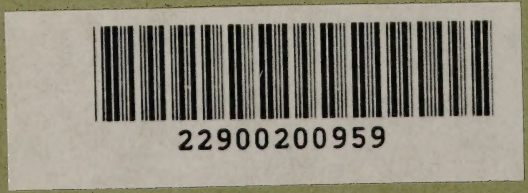

22900200959

GERMAN HOSPITAL
LONDON

GERMAN HOSPITAL
LONDON

BRITISH MUSEUM
LONDON

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

X. BAND.
MIT 11 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1880.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. ser WLM1 1057

HOSPITAL
LONDON

Inhalt.

Seite

I. Ueber chronische Nicotinvergiftung durch Abusus im Cigarrenrauchen. Von San.-Rath Dr. Fr. Richter, Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg i./Thüringen 1

II. „Die cystenförmigen Erweiterungen (Lymphangiektasien) der Hirnrinde". Von Hermann Schlesinger aus Göttingen. (Hierzu Taf. I.) 16

III. Ueber Bulbär- und Ponsaffectionen. Von Dr. C. Eisenlohr in Hamburg 31

IV. Einiges über Platzangst. Von Hofrath Dr. Cordes in Alexandersbad 48

V. Ein Fall von Rindenepilepsie. Von Dr. L. Edinger, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Strassburg. (Hierzu Taf. II.) 83

VI. Ueber die bei gewissen Schädeldifformitäten vorkommende Gehirnmissbildung mit Verwachsung der Grosshirnhemisphären. Von Dr. Heinrich Hadlich, Arzt in Pankow bei Berlin. (Hierzu Taf. III. Fig. 1—7.) 97

VII. Zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Von Dr. Th. Rumpf in Düsseldorf 115

VIII. Klinische Beiträge zur Lehre von den combinirten Psychosen. Von Dr. Fritz Siemens, II. Arzt der Heilanstalt bei Marburg 128

IX. Chorea mit Epilepsie gepaart. Von Dr. Althaus in London. 139

X. Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta. Von Prof. W. Erb in Heidelberg 146

XI. Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tuberculosa adultorum durch periphere und centrale Blutung (je ein Fall). Von Dr. M. Sänger, vormals Assistent am pathol. Institut in Leipzig. (Hierzu Taf. IV. Fig. 3 und 4) 158

XII. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Von Dr. Otto Kahler, Docenten, Assistenten an der II. med. Klinik und Dr. Arnold Pick, Docenten, Secundärarzte an der Landes-Irrenanstalt in Prag. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1 und 2) 179

Seite

XIII. Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe. Von Dr. Ludwig Plotke in Breslau 205
XIV. Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Von Dr. Seeligmüller in Halle a. d. S. 222
XV. Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction. Von Prof. C. Westphal 243
XVI. Ueber die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen. Von Dr. B. Oks in Odessa 249
XVII. Agraphie im Vorläuferstadium des epileptischen Anfalles. Von Dr. F. Ph. Küthe in Tiel (Holland) 257
XVIII. Ein Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen. Von Dr. Sioli, Assistent an der psychiatrischen Klinik der Charité 261
XIX. IV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg am 17. und 18. Mai 1879 268
XX. Beiträge zur Nervendehnung und Nervenresection. Von Prof. Dr. Czerny in Heidelberg 284
XXI. Zur Abwehr und Berichtigung. Von Prof. W. Erb in Heidelberg 289
XXII. Referat 292
XXIII. Zusatz zu dem Referate über die Abhandlung des Herrn Tschirjew. Von Prof. Westphal 294
XXIV. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Von Dr. Otto Kahler, Docenten, Assistenten an der II. med. Klinik und Dr. Arnold Pick, Docenten, Secundärarzte an der Landes-Irrenanstalt in Prag. (Fortsetzung und Schluss) 287
XXV. Die Eigenwärme in der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Von Dr. med. C. Reinhard, an der Heil- und Pflegeanstalt zu Königslutter. (Hierzu Taf. V.) 366
XXVI. Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Von C. Monakow, Assistenzarzt in St. Pirmingsberg (Schweiz). (Hierzu Taf. VI.) 495
XXVII. Untersuchungen über die Verspätung der Empfindungsleitung. Von Dr. A. Takács 527
XXVIII. Ein Fall von acuter (primärer) spontaner Rückenmarkserweichung. Mitgetheilt von Dr. Racine, Assistenzarzt in Brandenburg a./H. 534
XXIX. Berliner Medicinisch-Psychologische Gesellschaft. 540
XXX. Referat 564
XXXI. Ueber Magenblutungen im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung. Von Dr. Julius Krueg, Arzt der Privat-Irrenanstalt in Ober-Döbling bei Wien 567
XXXII. Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der visceralen Neuralgien. Von Dr. W. Neftel in New-York. 575

Seite

XXXIII. Ein Fall von Missbildung des Grosshirns. Von Prof. L. Wille in Basel. (Hierzu Taf. VII.) 597

XXXIV. Beitrag zur „centralen Sklerose“ (Sclérose periépendymaire). Von Dr. August Eickholt, II. Arzt an der Rhein. Provinzial-Irrenanstalt Merzig. (Hierzu Taf. VIII. Fig. III.) 613

XXXV. Erkrankung des Ammonshorns als aetiologisches Moment der Epilepsie. Von Wilhelm Sommer, Assistenzarzt der Irrenanstalt Allenberg 631

XXXVI. Beiträge zur Pathologie des Rückonmarks. Von Dr. Adolf Strümpell, I. Assistent der med. Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig. (Hierzu Taf. VIII. Fig. I. und II.) . 676

XXXVII. Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Von Dr. C. Moeli, Assistent an der Nervenklinik der Charité. (Hierzu Taf. X. Fig. 6a.—6e.) 718

XXXVIII. Schädel und Hirn einer Microcephalin. Von Dr. Jul. Jensen, Director der Irrenanstalt Allenberg. (Hierzu Taf. IX.). . . . 735

XXXIX. Ueber das neue Entmündigungsverfahren. Von Geh. Reg.-Rath Spinola 760

XL. Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken. Von Dr. Albert Adamkiewicz, ordentl. Prof. an der Krakauer Universität. (Hierzu Taf. X. Fig. 1—5) 767

XLI. Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz. Von Professor C. Westphal 778

XLII. Hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren. Von Dr. E. Mendel. 780

XLIII. Ueber eine Combination von secundärer, durch Compression bedingte Degeneration des Rückenmarks mit multiplen Degerationsherden. Von Prof. C. Westphal. (Hierzu Taf. XI.) . 788

XLIV. Zur Aetiologie des Hirnabscesses. Von Dr. Rudolf Gnauck, Assistenten an der psychiatrischen Klinik der Charité 805

XLV. Untersuchungen, betreffend einige pathologisch-anatomische Abweichungen der peripherischen Ganglien. Von Dr. J. H. A. Niermeyer in Leiden 810

XLVI. Antwort und Selbstvertheidigung gegenüber den Angriffen des Herrn Prof. Dr. Erb. Von Dr. Andreas Takács. 815

XLVII. Referat 819

Namen- und Sachregister zu Bd. I.—X. 833

I.

Ueber chronische Nicotinvergiftung durch Abusus im Cigarrenrauchen.

Von

San.-Rath Dr. **Fr. Richter,**

Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg i./Thüringen.

Im Verlaufe vorigen Winters beobachtete ich zwei Fälle von Nicotinvergiftung, hervorgerufen durch längeres forçirtes Rauchen starker Cigarren, von denen der eine letal endigte, der andere in Genesung überging. Ich lasse vorerst beide Krankengeschichten folgen und verdanke von der zuerst angeführten einen grossen Theil der Freundlichkeit des Herrn Prof. Siebert zu Jena, welcher den Kranken durch lange Zeit, bevor er in meine Hände kam, beobachtet und ebenfalls ärztlich behandelt hatte.

I. Herr N. N., 47 Jahre alt, hatte längere Jahre in Südamerika gelebt, worauf er nach Deutschland zurückkehrte und seinen bleibenden Wohnsitz in Jena nahm. Derselbe war von mittlerer Grösse, mager, aber sehr kräftiger Muskulatur und hatte während seines sehr bewegten und angestrengten Lebens in Amerika Beweise einer seltenen Gesundheit und Widerstandsfähigkeit geliefert. Auch nach seiner Rückkehr war er die ersten Jahre stets gesund, seine Lebensweise nüchtern und regelmässig, nur fiel sein leidenschaftliches Gewohnheitsrauchen auf und sah man ihn nur selten ohne brennende Cigarre, selbst Nachts pflegte er öfter beim Erwachen eine Zeit lang zu rauchen. Mit Vorliebe wurden die schwersten Cuba- und Havannacigarren gewählt.

Anfangs des Jahres 1876 begab sich Herr N. N. nach Magdeburg, da er das Rentierleben nicht länger ertragen mochte, wo er für ein grösseres Geschäft als Generalagent fungirte.

Schon in der letzten Zeit seines Dortseins fielen häufige Rückenschmerzen auf, die von ihm als Hexenschuss bezeichnet wurden, welche indess mit

grosser Heftigkeit und Hartnäckigkeit auftraten, nach den Oberschenkeln ausstrahlten und Gehstörungen, Gefühl von Steifigkeit, Muskelzuckungen, leicht eintretende Ermüdung und dann anhaltendes Zittern im Gefolge hatten. Bei Behandlung mit dem constanten Strom verloren sich diese Erscheinungen nach mehrwöchentlicher Dauer.

Als Herr Prof. Siebert den Patienten Weihnachten 1876 besuchte, befremdete ihn dessen total verändertes Aussehen. Der Gesichtsausdruck war ein schlaffer, leidender geworden, die Abmagerung eine extreme. Der Kranke sah rapid gealtert aus, klagte über zunehmende Mattigkeit und hatte inzwischen viel an den früheren Kreuzschmerzen gelitten.

Der Appetit war gut, der Schlaf tief und schwer, der Stuhlgang etwas träge. Ein weiteres subjectives Krankheitssymptom konnte nicht angegeben werden. Die objective Untersuchung ergab ebenfalls ein negatives Resultat, nur der Puls war klein, oft unregelmässig, etwas frequent (80—90), die Herztöne rein, aber schwach, die Herzdämpfung kaum nachweisbar. An der Wirbelsäule fanden sich keine Druckschmerzstellen.

Die tiefe Ernährungsstörung, die Symptome vom Rückenmark aus, die Gefässreizung bei negativem Befund liess in Anbetracht der Gewohnheit extremen Rauchens mit Wahrscheinlichkeit auf eine Nicotineinwirkung schliessen. Es wurde deshalb eindringlich vor dieser Schädlichkeit gewarnt.

Im Mai 1877 zog Patient wieder nach Jena. Der Verfall der Kräfte, die Abmagerung hatte inzwischen noch mehr zugenommen, doch fehlten weitere subjective Klagen. Vierwöchentliche Wägungen ergaben eine constante Gewichtsabnahme von ca. 2 Kilogramm.

Im August 1877 traten, nachdem öfter über Kopfdruck und Schwindel geklagt wurde, auch das Sehvermögen sich geschwächt zeigte, Anfälle von Herzpalpitationen auf, die sich öfters, in der Nacht nach mehrstündigem Schlaf, aber auch bei Bewegung, beim Waschen und Anziehen steigerten, dann mit Präcordialangst sich verbanden, endlich unter empfindlichen Schmerzen hinter dem Manubrium sterni als Neuralgien im Plexus cardiacus verliefen. Ausser einem sehr schwachen Herzschlage liess sich auch jetzt nichts nachweisen, namentlich fehlten Geräusche an den Klappen und in den Gefässen. Im weitern Verlauf der Krankheit traten dann Magenerscheinungen auf, der bisher gute Appetit verschwand, Druck in der Magengrube, Gefühl von Vollsein, Aufstossen wurde geklagt und kamen die neuralgischen Anfälle öfter sehr intensiv nach dem Essen.

Auch jetzt wurde bei der Unmöglichkeit, irgend eine Organveränderung zu entdecken, die den körperlichen Verfall und die Vagusneurose erklären konnte, an der Annahme festgehalten, dass eine chronische Nicotinvergiftung für die bedrohlichen Erscheinungen verantwortlich zu machen sei, dass in Folge veränderter Blutmischung sich erst unbestimmte neurotische Erscheinungen (Spinalschmerzen) eingestellt, dann sich eine Trophoneurose entwickelte hätte, die, sich zuletzt auf die Vagusursprünge ausdehnend, die Herz- und Magenerscheinungen im Gefolge führte. Dieser Diagnose entsprach die Behandlung. Die grösste Schwierigkeit machte die Beschränkung des Rau-

chens. Wie bei den Opiophagen und Alcoholisten war der Collaps am stärksten fühlbar, wenn längere Zeit nicht geraucht wurde, auch wollte der sonst so gefügige und den ärztlichen Anordnungen vertrauende Kranke nicht an die bezeichnete Krankheitsursache glauben und entwickelte ein System der Täuschung über Qualität und Quantität des Cigarrenverbrauchs, so dass die erste Bedingung, das Unterlassen des Rauchens, nur sehr mangelhaft erfüllt wurde. Im Uebrigen ward der Kranke, neben Regulirung der Diät, kalten Abreibungen etc. mit dem constanten Strom behandelt. Gegen die Herzneurose wurden Tinct. ferri und subcutane Morphiuminjectionen gebraucht.

Die Krankheit zeigte gegen den Herbst zu unter Auf- und Abschwanken im Allgemeinen immer bedrohlichere Symptome. Zu den heftigsten neuralgischen Anfällen gesellten sich zeitweise Gefühle, als ob die Brust mit Reifen umspannt sei, sowie Athmungsbeschwerden. Das Körpergewicht nahm immer mehr ab, das Senesciren wurde immer auffälliger. Appetit und Assimilation lag gänzlich darnieder. Verstopfung wechselte mit kolikartig schmerzenden Durchfällen. Mattigkeit bis zur vollständigen Erschöpfung und Muskelzittern, besonders nach den kleinsten Anstrengungen, eine tief deprimirte, launenhafte, weinerliche Stimmung vollendeten das Bild, auch wurde angegeben, dass seit $^3/_4$ Jahren jede geschlechtliche Erregung fehle. Die Harnausscheidung liess nichts Abnormes erkennen, auch war der an Uraten reiche Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Der Kranke wurde nun, nach einer Consultation mit Herrn Geheime Rath Weber in Halle von diesem und Herrn Prof. Siebert um Weihnachten in meine Specialbehandlung übersendet, da eine strenge Durchführung des Rauchverbotes zu Hause nicht möglich und von einer methodischen Anwendung des Wasserheilverfahrens und der Elektricität noch möglicher Weise ein Erfolg zu erwarten war.

Die Behandlung erstreckte sich in meiner Anstalt auf laue Einpackungen des ganzen Körpers bis zur Erwärmung, mit nachfolgender kühler Abreibung, wodurch Milderung der neuralgischen Zustände, Ausscheidung der in das Blut übergegangenen schädlichen Substanzen durch angeregte Circulation, sowie Tonisirung des Körpers angestrebt wurde. Ausserdem wurde Patient am Kopf und Sympathicus galvanisirt und war zu bemerken, dass unter jeder elektrischen Application durch den Kopf die Zahl der Herzschläge und der oft fliegenden Athemzüge sich erheblich verringerten. Die Pulschläge sanken von 140 oft auf ca. 100, die Frequenz der Athemzüge von ca. 35 auf ca. 20 in der Minute. Auch die lauen Einpackungen übten einen wohlthätigen Einfluss. So besserte sich auch bald in merkwürdiger Weise das Gesammtbefinden des schwer Leidenden. Nur Anfangs waren ein paar heftige Paroxysmen grosser Athemnoth bedrohlich. Dann traten Athem- und Herzerscheinungen zurück, der Appetit hob sich und das Körpergewicht hatte um einige Kilogramm zugenommen, so dass entschiedene Hoffnung auf dauernde Besserung gefasst werden konnte.

Doch sollte dieselbe nicht lange dauern. Patient hatte unter meiner energischen Zusprache Anfangs das Rauchen gelassen und so die Kur unter-

stützt, wie ich aber später erfuhr, enthielt sich derselbe nur ca. 14 Tage des Cigarrenmissbrauchs und hinterging mich dann, indem er hauptsächlich des Nachts rauchte. Ich hatte dem Kranken eine Partie Cigarren, die er als seinen letzten Vorrath bezeichnete, weggenommen, jedoch zeigte sich später, dass er noch mehrere Kisten schwerer Sorten unter Verschluss gehabt hatte.

So kam es, dass, nachdem sich vorher wieder Symptome von Verschlimmerung gezeigt, Ende Januar eines Nachmittags, plötzlich bei der Mittagsruhe ein ruhiger, krampfloser Tod eintrat. Patient hatte wenige Stunden vorher noch im Hotel dinirt.

Die Obduction ergab folgendes:

Kaum bemerkbare Todtenstarre der extrem abgemagerten Leiche. Muskulatur gut roth gefärbt. In den Hirnblutleitern wenig dunkles, gerinnselloses Blut. An Dura und Arachnoidea nichts Bemerkenswerthes, die Gefässe der Pia nur sehr wenig mit Blut gefüllt. Das Gehirn gut entwickelt, blutarm. Die Hirnhöhlen nur wenig wasserhelles Serum enthaltend, nicht erweitert. In der Substanz des Gross- und Kleinhirns fand sich nichts Abnormes, auch nicht in der genau durchsuchten Gegend des Pons und der Medulla oblongata.

Die Lungen zeigten beiderseits an den Rändern emphysematöse Wulstung, so dass das Herz nur wenig frei der Brustwand anlag. Sehr mässige Röthung und Schwellung der Bronchialschleimhaut mit geringem katarrhalischen Secret, leichte ödematös-schaumige Durchfeuchtung im rechten Unterlappen. Der Mediastinalraum frei.

Das Herz liegt nach Wegnahme der Lungen nicht vergrössert, auffallend schlaff und glatt zusammen gefallen im Thoraxraum. Die Muskelwand ist überall dünn, aber zäh, gleichmässig schmutzig-graubraun entfärbt. Das Endocardium nirgends getrübt und verdickt, die Klappen zart und schlussfähig. Es fällt auf, dass im Herzen jede Spur eines Blutgerinnsels fehlt. Beginnende atheromatöse Fleckung der Aorta. Milz von normaler Grösse, derb. Leber nicht vergrössert, blass, brüchig, die Messerklinge fettig beschlagend. Das Blut der Pfortader dünnflüssig, schmutzigroth. Im Magen und Darm, sowie in den Nieren keine nachweisbare Veränderung.

Die Section ergab also nirgends eine bemerkenswerthe pathologische Veränderung, nur fiel die grosse Erschlaffung des Herzmuskels und das Fehlen jedes Faserstoffgerinnsels im Herzen und den grossen Gefässen auf.

Wenn man geneigt ist, hier eine Herzlähmung als Todesursache anzusehen, so ist zu bemerken, dass die Lähmung der motorischen Ganglien sich nie so rasch ausbilden soll, dass davon der Tod eintreten kann, indem das Herz noch nach gänzlichem Aufhören der Athembewegungen fortschlägt.

II. Herr N. N., 35 Jahre alt, Kaufmann, dessen Vater gesund, desgleichen die Geschwister, dessen Mutter an Hysterie leichten Grades litt, war von mittlerer, kräftiger Statur und bis auf Kinderkrankheiten und leichtere, hier nicht in Betracht kommende Affectionen, stets gesund gewesen. Vor zwei Jahren reiste ein Verwandter des N. N. nach Südamerika und brachte von da

eine grosse Quantität starker Cigarren mit, von der er Herrn N. N. eine grössere Partie abliess, die derselbe anfangs, der Stärke halber, nicht ohne Beschwerden zu empfinden rauchen konnte, an welche er sich aber nach und nach derartig gewöhnte, dass er ca. ein Jahr lang die schwere Sorte mit grosser Vorliebe rauchte und täglich davon ca. 6—10 Stück und mehr verbrauchte. Machdem dies einige Monate geschehen, fing Herr N. N. an, eine Nervosität zu spüren, die er durchaus nicht an sich gewohnt war; er wurde sehr leicht erregt, befand sich häufig in deprimirter, weinerlicher Stimmung und seine Leistungsfähigkeit in geistigen Arbeiten war eine sehr geringe gegen früher. Dazu gesellte sich Flimmern und Druck in den Augen. Nachdem einige weitere Monate vergangen, begann Patient auch über Nebelsehen zu klagen und die Arbeitsfähigkeit wurde immer geringer. Zeitweilig war der Kopf frei, dann stellte sich besonders Morgens starker Druck im Vorder- oder Hinterhaupt ein. Dazu kam grosse Empfindlichkeit gegen Töne, so dass dem Kranken z. B. es nicht möglich war, einem Concerte beizuwohnen. Auch Schwindel zeigte sich wiederholt. Ca. $^3/_4$ Jahre nach Beginn des Verbrauchs der starken Cigarren klagte Patient über Rückenschmerz und Unsicherheit einzelner Bewegungen, „es war ihm oft, als ob er nicht weiter könne.“ Bei längerem Schreiben zitterte die Hand. In den Extremitäten war stets das Gefühl der Kälte. Um diese Zeit trat auch deutliche Abmagerung des ganzen Körpers auf, sowie erhebliches Schwinden der Potenz.

Patient war stets müde und zeigte einen ziemlich hohen Grad von Schlafsucht. Schon längere Zeit war der Puls- und Herzschlag schwach gewesen, während Patient im Anfang der Erkrankung mehr Herzpalpitationen verspürte. Ueber die Functionen des Magens wurde wenig geklagt, namentlich nicht über Appetitlosigkeit. Dagegen hatte sich in ziemlich intensiven Anfällen Beängstigung eingestellt. — Percussion und Auscultation liessen weder am Herzen, noch einem andern Organ des Körpers eine anatomische Veränderung auffinden.

Die geschilderten Symptome steigerten sich eines Abends gegen 11 Uhr derartig, dass Patient mich rufen liess, und ich denselben in einem heftigen Anfall einer Art Angina pectoris antraf. Starke Beängstigung, Krampf und Schmerzgefühl in der Herzgegend, heftiger Frost, kalte Hände und Füsse, Zuckungen in den untern Extremitäten und am Rumpf quälten den Kranken. Die Herztöne waren nicht zu hören.

Patient, welcher früher stets ein ganz gesunder und nichts weniger als nervöser Mann gewesen, hatte sich lange nicht denken können, dass er erheblich krank sei und hatte die Erscheinungen vom Nervensystem aus lange Zeit selbst energisch bekämpft, ohne mich ernstlich zu consultiren. Wurden dieselben zu intensiv, so paralysirte er sie dadurch, dass er wiederholt Bromkalium nahm, das ich ihm einmal angerathen hatte, als er vorübergehend mir seine Beschwerden geschildert. So kam es, dass ich die Affection erst in der späteren Zeit des oben geschilderten Verlaufs unter die Hände bekam. Nachdem durch Ausschluss anderer ätiologischer Momente, sowie durch den charakteristischen Symptomencomplex die Diagnose einer chronischen Nicotinvergif-

tung feststand, wurde dem Patienten jeder Cigarren- und Tabakgenuss untersagt. Er enthielt sich vollständig des Rauchens. Dies und eine methodische, milde Wasserkur, unter Anwendung des sedativen und resorbirenden Verfahrens, bewirkte innerhalb 6 Wochen eine erhebliche Besserung aller Symptome. Zuletzt waren noch geringe Zeichen von Spinalirritation übrig geblieben und auch diese schwanden unter Behandlung mit dem constanten Strom, so dass Patient geheilt entlassen werden konnte.

Als gemeinschaftliche Erscheinungen der beiden angeführten Beispiele von chronischer Nicotinvergiftung, welche in so fern quantitative Verschiedenheit ihrer Symptome zeigen, als der zuletzt angeführte Fall in Bezug auf Intensität und Dauer der Affection ein viel leichterer war, sind folgende anzuführen:

Kopfdruck, Schwindel, Schlafsucht, mehr oder weniger Unfähigkeit zu geistigen Arbeiten, Anomalien der Stimmung, amblyopische Symptome; Spinalirritation, Neuralgien, leichte Ermüdbarkeit, Unsicherheit der Bewegungen, Zittern, Contraction der Muskeln, Impotenz; Beängstigung, schwacher, oft unregelmässiger Herzschlag oder Herzpalpitationen, Abmagerung. Als Exacerbation der Erkrankung traten der Angina pectoris ähnliche Zustände auf.

Während bei dem zuerst beschriebenen schweren Erkrankungsfall sich auch anfallsweise heftige Dyspnoe zeigte, sowie Störungen des Appetits und der Verdauung und Koliken beobachtet wurden, fehlten diese Erscheinungen bei dem zweiten, leichter afficirten Patienten, welcher dagegen wieder mehr an Hyperästhesie des Hörnerven litt.

Aus diesem Ensemble von Symptomen war es nicht schwer bei beiden Erkrankungen die Diagnose zu finden, zumal da organische Läsionen des Hirns, Rückenmarks, Herzens, der Leber, der Nieren etc. (bei Fall I. wurde anfangs wiederholt an Diabetes gedacht) ausgeschlossen werden konnten, ebenso wie functionelle Störungen des Centralnervensystems, ferner wurde die Diagnose unterstützt durch den in die Augen fallenden Abusus von Tabak bei beiden Patienten und durch die entschiedene Besserung, welche die Abstinenz vom Cigarrenrauchen hervorbrachte. Subjectiver Tabaksgeschmack und Tabaksgeruch, welche Symptome Dornblüht (die chronische Tabaksvergiftung, Volkmann, Klin. Vortr. 1877 No. 122) als diagnostisch vollständig charakteristische Erscheinungen, die zuweilen vorkommen, anführt, waren bei den beschriebenen Fällen nicht zu constatiren.

Als besonders disponirend zur Acquisition von Vergiftungen durch Nicotin sind zu nennen: Allgemeine Schwächezustände, schlechte Ernährung, Alcoholismus. Die meisten Tabaksraucher haben an sich erfahren, dass während Erkrankungen und in beginnender Reconvalescenz der Tabak nur schlecht, oder gar nicht vertragen wird. In die genannte Rubrik gehören auch gewisse Zustände des Hirns und Rückenmarks, welche eine Widerstandsunfähigkeit gegen die Wirkung des Nicotins, die ja hauptsächlich das Centralnervensystem betrifft, bedingen. Ich meine hier molekulare Abnormitäten, functionelle Störungen der Nervencentra, solche, die auf dyskrasischer Basis beruhen. Ferner ist es denkbar, dass auch organische Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks gegen die Einwirkungen des Nicotins wenig Elasticität zeigen werden. Die Gründe erhöhter Disposition bei den gegenannten Affectionen für Nicotinintoxicationen folgen weiter unten.

Die chronische Vergiftung durch Tabak entsteht, indem wiederholt durch längere Zeit kleinere Dosen des Giftes dem Blute einverleibt werden. Neben den Schädlichkeiten in Tabaksfabriken, welche durch Staubinhalation, oder durch directe Ausdünstung des Tabaks zur Geltung kommen, sind für uns besonders die verschiedenen Arten des Genusses desselben von Interesse. Schnupfen, Kauen*) scheinen weniger schädliche Folgen zu haben, wie das Rauchen selbst. Unter den Arten des Rauchens wieder stellt nachweisbar das grösste Contingent für Intoxicationen der Verbrauch starker Cigarren, wobei besonders das Aussaugen des Cigarrenendes in den Speichel, das Verschlucken dieses inficirten Speichels, sowie das Rauchverschlucken am schädlichsten wirken.

Neben dem im Cigarrenrauch von Heubel hauptsächlich nachgewiesenen Nicotin sollen auch die Picolinblasen, das Pyridin und Colidin schädlichen Einfluss haben. Nachdem nun diese verschiedenen giftigen Substanzen, vor allem aber das Nicotin, sei es durch den inficirten Speichel in den Magen, um von da resorbirt zu werden, sei es durch Einathmung des Rauches in das Blut**) aufgenommen wurden, macht sich

---

*) Ueber die mehr oder weniger schädliche Einwirkung des Tabakskauens gehen die Meinungen der verschiedenen Beobachter auseinander. Man sollte allerdings denken, dass beim Kauen die Gefahr sehr nahe liege, den durch Tabak inficirten Speichel zu verschlucken.

**) Der von Dragendorf gelieferte Nachweis des Nicotins in verschiedenen Organen des Körpers, wie Leber, Milz, Magen, Nieren, Gehirn, sowie in den verschiedenen Se- und Excretionen, als Schweiss, Speichel, Urin ist bekannt.

bei öfterer Wiederholung bald die Wirkung auf das Nervensystem geltend, es treten dort Störungen ein, welche fast allen Erscheinungen zu Grunde liegen, die wir bei Nicotinvergiftungen beobachten. Man findet bis jetzt wenig Aufzeichnungen über Pathologisch-Anatomisches, besonders in Folge der chronischen Nicotinintoxication, und versuche ich hier Einiges über das Wesen derselben anzuführen, unter einer einleitenden Bemerkung über verwandte Zustände.

Schon seit längerer Zeit besteht die Annahme, dass nach Erschöpfungszuständen, nach acuten und chronischen Krankheiten, Blut- und Säfteverlusten, bei dyskrasischen Störungen, sowie in Gesellschaft sogenannter functioneller Anomalien des Nervensystems, Hysterie, Neurasthenie etc. vielfach pathologische Schwankungen des Blutgehaltes des Centralnervensystems, und zwar meist Anämie, angetroffen wird. Dass bei diesen anomalen Zuständen des Blutgehaltes in der Leiche die Vorgänge der Hypostase, welche nicht nur das Bild der Blutanschoppung, sondern auch das Gegentheil vortäuschen kann, wenn das Blut aus den betreffenden Nervenpartien nach andern Körpertheilen austrat, berücksichtigt und abgerechnet werden müssen, ist selbstverständlich. Diese Vorgänge gaben oft die Ursache ab, dass man anämischen Befunden etc. nur einen relativen Werth zuschrieb. Ebenso ist es wünschenswerth und bleibt noch einer genaueren Forschung der Zukunft überlassen, dass die verschiedenen Formen der Anämie nach Art ihrer Entstehung, nach der ihr zu Grunde liegenden Erkrankung und nach den verschiedenen Formen und Metamorphosen des erkrankten Blutes specificirt, sowie dass die pathologischen Vorgänge am Serum berücksichtigt werden. Ist bis jetzt der Begriff der Anämie noch ein ziemlich vager, so haben sich doch neuerer Zeit die Beobachtungen immer mehr gehäuft und bestätigt, dass diese Anomalie des Blutes bei den genannten Erkrankungsvorgängen in Hirn und Rückenmark wirklich eine grosse Rolle spielt.

Ganz ähnliche Vorgänge trifft man in Folge von Intoxicationen an, und zwar sowohl die der Anämie, wie die der Hyperämie und Fluxion. Während letztere hauptsächlich bei Alkoholvergiftung, besonders im Gehirne nachgewiesen sind, haben wir für den makroskopischen Befund der Anämie des Hirns in Folge chronischer Nicotinvergiftung einen thatsächlichen Beweis durch die Obduction des oben zuerst beschriebenen Falles. Nicht allein die Hirnsubstanz zeigte sich dort blutarm, sondern auch die Gefässe der Pia waren nur wenig mit Blut gefüllt. Die Annahme, dass vielfach anämische Zustände des Nervensystems bei dieser Intoxication vorkommen, wird weiter

gestützt durch ophthalmoskopische Befunde bei Amblyobie durch Nicotinvergiftung, deren wir eine grössere Reihe J. Hirschberg verdanken (s. D. Zeitschr. f. prakt. Medic. 1878 No. 17, 18). Verfasser fand bei beginnender Erkrankung meist den Augenspiegelbefund negativ, doch stellte sich bei längerem Bestande entschieden Blässe der Papille ein. Andere pathologische, makroskopische Veränderungen waren nicht zu verzeichnen. Wir haben also hier Befunde zu constatiren, die mit dem Obductionsergebniss des Falles I. im Wesentlich übereinstimmen.

Theilweise von dem unsrigen abweichende Obductionsresultate finden wir in v. Ziemssen's Handbuch Bd. XV. von v. Böck angeführt. Derselbe sagt: Die Section ergiebt auch bei Nicotinvergiftung keine charakteristischen Befunde. Blutreichthum des Hirns und seiner Häute, seröse Flüssigkeit in den Hirnventrikeln finden sich in fast allen bekannt gewordenen Berichten vor. Das Herz wird meist leer und in den Gefässen dunkelrothes Blut gefunden. Leber, Milz, Nieren sind meist hyperämisch. War Tabak innerlich eingeführt worden, findet man vielleicht im Magen und Darm noch Tabaksreste, die Magenschleimhaut ist mit Erosionen durchsetzt, im stark zusammengezogenen Darme zeigt sich dann blutig gefärbter Schleim.

Wenn Verfasser im Gegensatz zu unserem Leichenbefund hyperämische Zustände des Hirns als charakteristisch hinstellt, so sind hier jedenfalls Obductionsbefunde nach acuten Nicotinintoxicationen gemeint. Nach solchen fand man bei Thierversuchen anfangs Verengerung der kleinen Arterien, welcher bald eine durch Erschlaffung der Gefässmuskulatur bedingte Erweiterung der Gefässe folgte. Die Bezugnahme auf acute Vergiftung geht schon aus den angeführten Befunden des Magens und Darmkanals in Folge einer Einführung des Tabaks hervor.

Die erwähnte Voraussetzung fand ich auch an dem von v. Böck zuerst angeführten Obductionsfall bestätigt. Derselbe ist in der allgem. medic. Centralztg. vom 9. Febr. 1856 No. 12 beschrieben und betrifft einen an acuter Manie leidenden Soldaten, welcher fast eine Unze geschnittenen Tabaks verschluckte (nach Dr. Skae, Edinburg). Bei der Section fanden sich die meisten der oben von v. Böck angegebenen Leichenerscheinungen. Allerdings wird der Werth dieser Befunde in Bezug auf Nicotinvergiftung wesentlich dadurch getrübt, dass hochgradige hyperämische Zustände des Hirns, besonders auch bei acuter Manie vorkommen, an welcher ja Patient litt. (S. in v. Ziemssen's Handbuch, Bd. XVI., S. 509 die Ansichten von Schüle.) Den

zweiten von v. Böck angeführten Obductionsbericht, von Taylor stammend, konnte ich nicht beschaffen.

Ueber die Entstehungsweise von Circulationsanomalien, besonders anämischer Art, im Centralnervensystem und vom Nervensystem aus, in Folge von Nicotinvergiftung ist Folgendes zu bemerken.

Man muss annehmen, dass erstens die Intoxication durch Nicotin eine directe Wirkung auf das Blut habe. Wie dasselbe durch dyskrasische Ursachen in seiner Zusammensetzung alterirt wird, so ist eine ähnliche derangirende Wirkung durch Einführung von Giften in den Kreislauf möglich, so dass auf diese Weise ein ätiologisches Moment für den geringen Blutgehalt des Hirns und Rückenmarks bei Nicotinvergiftung in der gestörten Blutmischung selbst und den pathologischen Verhältnissen der Diffusion zu suchen ist.

Zweitens wird aber durch die Einverleibung des Nicotins in die Blutmenge ein toxischer Reiz auf das Nervensystem gesetzt, welcher dort durch Hervorrufung vasomotorischer Störungen Ischämie hervorbringt und so eine zweite Ursache anämischer Zustände abgiebt. Bei experimentellen Einwirkungen von Nicotin an Kaninchen und Fröschen fanden an der Schwimmhaut letzterer C. Bernard, am Kaninchenohr Jullien und Rosenthal, sowie Traube eine Verengerung der kleinen Arterien.*)

Dass durch Reizung der Innervation der glatten Muskelfasern in Folge von Nicotineinwirkung diese contrahirt werden, zeigen die bei dieser Vergiftung wiederholt beobachteten pathologischen Vorgänge der Brustbeklemmung, durch krampfhafte Verengerung der Bronchien hervorgebracht, sowie krampfhafte Einschnürungen des Darms, der Harnblase etc.

Die Art und Weise, auf welche der gesetzte Reiz das Nervensystem beeinflusst, so dass von da vasomotorische Störungen veranlasst werden, genau zu definiren, dürfte schwer fallen. Man muss hier in erster Reihe an molekulare Abnormitäten denken, deren Natur

*) Als Resumé der Disposition für Nicotinvergiftung bei anämischen Zuständen und centralen Neurosen führe ich hier nochmals an: Wenn Anämie in Folge von Nicotinvergiftung beobachtet wird, so ist nicht zu verwundern, dass dergleichen Intoxicationszustände auf bereits vorher schwächliche und anämische Individuen einen grösseren Effect üben, als auf gesunde widerstandsfähige Personen, sei die allgemeine dyskrasische Wirkung des Giftes das complicirende Moment, oder sei es die für Hirn und Rückenmark durch den toxischen Reiz entstehende locale Anämie, welche wieder complicirend auf locale hysterische, neurasthenische, oder organische Centralerkrankungen wirkt. —

noch weniger aufgeklärt. Bei chronischen Tabakintoxicationen entsteht nun durch diesen, durch lange Zeit wiederholt fortgesetzten Einfluss, wiederholte Verengerung der Gefässe und werden so immer intensivere Schädlichkeiten durch Störung der Circulation gesetzt. J. Hirschfeld sagt zur Erklärung der Anämie, welche bei Tabaksamblyobie gefunden wird: Nicotin contrahirt die glatten Muskelfasern und verengt die kleinen Blutgefässe. Die Gegend des Tabakscotoms — vom Fixirpunct zum blinden Fleck — wird von 1—2 sehr feinen Arterienästchen versorgt. (Art. median. ret.) Bei gleichem Contractionsgrade werden sehr feine Arterien eher zur Ischämie ihres Gebietes Anlass geben. Wenn vorübergehende Ischämie sich häufig wiederholt, können schliesslich dauernde Störungen bewirkt werden.

Nach Aufhören der krampfhaften Zusammenziehung der Gefässe können nach Cohnheim Folgezustände entstehen, die auch für die hier beschriebene Affection leicht denkbar sind. Die Wandporosität solcher Gefässe hat zugenommen, sie vermögen das Blut nicht mehr in ihrem Innern zu halten. Hauptsächlich bei den Adern des Hirns treten solche Veränderungen ein, so dass bei der nun folgenden gesteigerten Ueberlastung des Hirns mit ausgetretenen Blutelementen die Function desselben gefährdet, resp. dauernd beeinträchtigt wird.

Wir finden diese Vorgänge von Schüle (v. Ziemssen's Handbuch) bei der Pathogenese der anämischen Psychosen sehr schön entwickelt, und wird dort noch besonders die Thatsache hervorgehoben, welche sich auf die Cohnheim'schen Experimente stützt, dass in Folge von Anämien im Gehirne oft ungleiche Blutvertheilung daselbst entsteht, die sich nicht ausgleichen kann, da im Gehirne Endarterien sind und da die gesammte betreffende Arterienausbreitung sammt den Capillaren durch die vasomotorische Sperre betroffen sein muss. So wächst der arterielle Druck hinter der Sperre und es tritt eine ausweichende Blutvertheilung in andere Hirngebiete ein durch Vermittelung der Piagefässe, wodurch neben der Ischämie Hyperämie und Fluxion entstehen kann.

Ausser den angeführten Wirkungen des Nicotins auf das gesammte Nervensystem und deren Folgezuständen sind noch die trophischen Störungen in die Wage fallend. Es ist selbstverständlich, dass der toxische Reiz, welchen wir oben als das Nervensystem und und besonders dessen Centralorgan derangirend beschrieben, dadurch, dass er nachweisbar auf die sympathische, also auch trophische, Sphäre einwirkt, einen tief eingreifenden Einfluss auf die Ernährung, besonders der Nervencentra, haben muss. Es gehen demnach diese

Ernährungsstörungen, sowie die beschriebenen Circulationsanomalien — Anämie, Hyperämie etc. — bis zu einem gewissen Grade beide aus der sympathischen Störung hervor.

Sowohl die mehr primäre, durch das in das Blut eingedrungene Nicotin und den dadurch auf das Nervensystem hervorgebrachten Reiz verursachte Alteration der Molecularbeschaffenheit, resp. deren Folgen, als auch die mehr secundäre, erst durch pathologische Umänderung der sympathischen Sphäre entstandene trophische Störung geben Objecte für mikroskopische Untersuchungen bei Nicotinintoxicationen ab, welche leider bei der oben angeführten Obduction versäumt wurden. Denn obgleich der makroskopische Befund und die untersuchende Hand dort nichts Abnormes entdecken konnte, ausser anämischer Färbung des Hirns, so ist doch in neuerer Zeit bewiesen worden, dass auch unter solchen Verhältnissen feinere Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern, der Neuroglia und der Gefässe vorgefunden werden können.

Bei Befunden, welche den Intoxicationszuständen verwandt sind, also bei dyskrasischer Affection des Hirns nach Typhus, wo man dasselbe sehr anämisch fand, zeigte sich pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen. Herzog Karl v. Bayern fand in typhösen Gehirnen Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Dieselben wurden nicht in den Ganglienzellen selbst angetroffen und fasste man ihr Auftreten als gleichwerthig mit der verlangsamten Circulation auf. Untersuchungen nach acuten Krankheiten, besonders nach Typhus ergaben ferner Verfettung und molekularen Zerfall des Ganglienzellenprotoplasma. — Bei chronischen Ernährungsstörungen trifft man Degenerationsformen des Ganglienkörpers, wie Verschmälerung, Schmelzung etc. als Zustände der Atrophie.*)

Ich sehe also von weiteren Schilderungen nach dieser Seite, als für unsere hier beschriebene Erkrankung speciell nicht nachgewiesen, ab und gehe zu der Frage über, in wie weit die Nicotinintoxication das Nervensystem central, oder peripher beeinflusst.

Es ist nicht nur anzunehmen, sondern auch experimentell bestätigt, dass dies nach beiden Richtungen geschieht. Einestheils beweisen

*) Besonders Westphal (Virch. Jahrb., dieses Arch.), sowie Hitzig (v. Ziemssen's Handbuch) erweiterten die pathologische Gewebelehre nach hier erwähnter Richtung in bahnbrechender Weise und ist zu hoffen, dass durch derartige Kräfte später noch helleres Licht in pathologisch-anatomischer Hinsicht auf die speciell von uns hier beschriebenen Affectionen geworfen werden durch Specialarbeiten, die dem Gebiete des Praktikers ferner liegen.

die Versuche von Surminsky und Uspensky, dass die bei Nicotinvergiftung eintretende Arterienverengerung und Steigerung des Blutdrucks auf Reizung des Gefässnervencentrums beruht, welches man in die Medulla oblongata verlegt, denn nach Trennung derselben vom Rückenmark, wodurch sämmtliche vasomotorische Nerven an ihrer Ursprungsstelle durchschnitten werden, bleibt obiges Phänomen aus. Ebenso kann die Nicotinwirkung paralysirt werden, wenn auf der Höhe derselben Atropin eingespritzt wird, wodurch dann in Folge der Depression des durch Nicotin gereizten Gefässnervencentrums der Blutdruck rasch sinkt. (S. Dornblüth, chron. Tabaksvergiftung S. 1109 in Volkm. Samml. 122.) — Auch für die durch Nicotinvergiftung hervorgerufene Störung des Athmens ist die Ursache von Truthart und Rosenthal als eine central bedingte nachgewiesen worden.

Anderntheils sieht man locale Krämpfe des Darms eintreten, wenn nicotinhaltige Flüssigkeit in das periphere Ende einer Darmarterie injicirt wird. Auf starke Gaben Nicotin ziehen sich überhaupt die Därme zu harten Strängen tetanisch zusammen, auch nach Durchschneidung des Vagus. Traube und Rosenthal haben ferner nachgewiesen, dass die Verlangsamung des Herzschlags, welche bei Thieren auf kleine Gaben Nicotin eintritt, von einer Reizung der Vagusendigungen im Herzen herrührt. — Es ist ferner hier eine Bemerkung Hirschberg's über Augenspiegelbefunde bei Nicotinvergiftung anzuführen. Verfasser sagt in der Zeitschr. für prakt. Med. No. 18: Legt man die Gesichtsfeldzeichnungen beider Augen eines Tabaksamblyopen so aufeinander, dass die beiden Fixirpunkte, die verticalen und horizontalen Trennungslinien aufeinanderfallen, so gelangen die paracentrischen Scotome nicht zur Deckung. Sie betreffen Theile des Gesichtsfeldes beider Augen, die in geometrischem Sinne symmetrisch, aber nicht congruent sind, die nach der Nomenclatur der Netzhautphysiologie nicht als correspondirend, oder identisch zu bezeichnen sind, wiewohl natürlich die Anatomie der den Scotomen entsprechenden Netzhautpartien eine identische ist. Daraus folgt aber mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass der Sitz des Leidens nicht in der Centralregion des Sehorgans, sondern in der Peripherie, sei es in den Sehnerven, sei es in den anatomisch gleich formirten Theilen der beiden Netzhäute, zu suchen ist.

Betrachten wir, ehe wir zur Besprechung der Therapie schreiten, die Chancen der Regenerationsfähigkeit durch Nicotin gesetzter Veränderungen, so sind diese verhältnissmässig sehr gute. Nicht nur der an zweiter Stelle beschriebene leichtere Fall von Nicotinintoxication

besserte sich sofort nach Enthaltung des Rauchens unter passender therapeutischer Unterstützung, sondern auch die schwere schliesslich tödtlich endigende Affection des Falles I., bei welchem man tiefere Veränderungen an Hirnthätigkeit annehmen musste, hatte sich nach mehrwöchentlicher Kur, so lange Patient das Rauchen liess, ganz erheblich zu Gunsten desselben geändert. Es ist ferner eine bekannte Thatsache, dass Tabaksamblyopien, auch schwererer Art und nach längerem Bestand, durch einfache Abstinenz des Tabaks meist wieder zu schwinden pflegen. Diese Restitutionsfähigkeit giebt eine gewisse Berechtigung ab, die hier besprochene Intoxicationsform, indem wir auch andere oben angeführte Aehnlichkeiten berücksichtigen, bis zu einem gewissen Grade unter die sogenannten functionellen Erkrankungen zu rechnen, die von ihr an Regenerationsfähigkeit noch übertroffen zu werden scheinen. Wenn wir auch in Bezug auf die vorliegenden Veränderungen bei der Rubrik der functionellen, der hysterischen, der neurasthenischen Störungen ganz ähnliche prognostische Gesichtspunkte haben würden, wie bei der Nicotinvergiftung, so ist doch bei dieser die Ursache leicht zu beseitigen, so dass dadurch Genesung eintritt, während bei der erstgenannten Klasse der Affectionen die oft zu Grunde liegenden, tief gewurzelten dyskrasischen, hereditären, oder erworbenen Störungen meist schwer, oder zuweilen gar nicht zu beseitigen sind. Daher zeigen solche Erkrankungen in ihrem steten Wechsel öfter intercurrirende Besserungen, welche anatomisch möglich, die jedoch dann nicht von Dauer sich beweisen können, wenn das ätiologische Moment immer wieder die Ursache zu Rückfällen abgiebt. Natürlich sind bei beiden anatomisch verwandten Erkrankungsformen leichte Veränderungen der Molekularthätigkeit und der Circulation eher der Regeneration zugänglich, als grössere Defecte in Folge sympathischer und trophischer secundärer Anomalien.*)

Bei Behandlung chronischer Nicotinvergiftungen ist natürlich das erste Erforderniss die Fernhaltung der Schädlichkeit, also in unsrem Falle Abstinenz vom Tabakrauchen. Jodkalium soll die Ausscheidung des Giftes unterstützen. Eine ähnliche, wohl noch sichrere, Einwirkung erzielen wir durch Anwendung der Wasserheilmethode und ist,

*) Wenn man Alles zusammen nimmt, was über Circulationsanomalien, anämische Zustände, trophische Abnormitäten, mikroskopische Abweichung der Zellenformation etc. bei den hier in Frage kommenden Erkrankungen bereits bekannt ist, dürfte die Zeit nicht mehr entfernt gedacht werden, welche mehr Licht auf das Wesen der functionellen Störungen wirft.

wie bei fast allen chronischen Affectionen des Nervensystems, auch bei der chronischen Nicotinvergiftung die exacte Anwendung der Hydrotherapie, unter Umständen mit Electrotherapie verbunden, von Nutzen. Der dirigirende Arzt hat, nach genauer Individualisirung der Erkrankung, die Aufgabe, zu entscheiden, in wie weit die beruhigenden, oder resorbirenden Proceduren der Wasserheilmethode, oder eine Verbindung beider, am Platze. Ueber hydropathische Behandlung functioneller und verwandter Erkrankungen finden sich genauere Auseinandersetzungen in meiner Arbeit über Chorea minor (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21. Heft 4). Eben daselbst ist die Wirkungsweise der Elektricität bei derartigen Affectionen besprochen, worauf ich verweise, um mich nicht hier zu wiederholen. Nur führe ich schliesslich noch an, dass wir einen unumstösslichen Beweis an Fall I. haben, dass bei centralen Affectionen, bei welchen, wie durch die Obduction festgestellt wurde, makroskopisch keine Veränderung zu entdecken ist, sofortige Umstimmung von Reiz- und Krampfzuständen durch den constanten Strom vom Centrum aus effectuirt werden kann. Das sofortige Eintreten dieser Umstimmung nach Application des Stromes lässt das Urtheil zu, dass der therapeutische Effect als ein Product der Umänderung des Molekularmechanismus zu denken ist.

Sonneberg, November 1878.

II.

„Die cystenförmigen Erweiterungen (Lymphangiektasien) der Hirnrinde".

Von

Hermann Schlesinger*)
aus Göttingen.

(Hierzu Taf. I.)

Im Jahre 1874 machte Ripping**) auf Grund einer von ihm in fünf verschiedenen Fällen ausgeführten Untersuchung eine Mittheilung über: „Die cystoide Degeneration der Hirnrinde bei paralytischen Geisteskranken". Schon makroskopisch zeigten die betreffenden Hirne ein eigenthümliches Aussehen; nach Abziehen der Pia mater waren nämlich auf der Oberfläche der Frontal- und Parietalwindungen und in einem Falle auch der ersten Occipitalwindungen graulichblau aussehende Buckelchen in mehr oder weniger weiten Abständen von einander zu sehen. Beim Einschneiden erwiesen sich dieselben als kleine innerhalb der Rinde gelegene Hohlräume, welche bisweilen, schon für das blosse Auge sichtbar, durch dünne Scheidewände in zwei oder drei Abtheilungen getheilt waren. Aus ihnen entleerte sich ein kleines Tröpfchen klarer Flüssigkeit, welche mikroskopisch eine ziemlich grosse Anzahl sehr blasser, Lymphkörperchen ähnlicher Gebilde, ferner ab und zu ein paar zusammengehäufte Myelinkugeln, sowie

*) Meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Dr. L. Meyer, unter dessen Anleitung ich vorliegende Arbeit angefertigt habe, sage ich für den mir durch Rath und That geleisteten Beistand auch an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank.

**) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie von Flemming, Roller, Laehr. Bd. XXX., S. 309 ff., Berlin 1875.

ganz vereinzelt eine Cholestearintafel enthielt. Die nächste Umgebung der Cystenwand erschien mit kleinen Körnchen und glänzenden Kernen stark durchsetzt, ebenso waren auch die Gefässe hier stark verdickt und durch Kernwucherung in ihrer Wandnng unregelmässig gestaltet. Die Cysten selbst waren stets vollkommen geschlossen und hatten nach keiner Richtung hin trichterförmige oder canalartige Fortsätze; ihre Form war rund oder oval, ihre Wandung bestand aus einer sehr zarten, leicht gestreiften Membran ohne epitheliale Bekleidung. Oft durchsetzte ein Gefäss den Hohlraum, oder es ragten abgerissene Gefässstämme in denselben hinein, ebenso verhielten sich auch die die Cysten mehrkammerig erscheinen lassenden Scheidewände. Ueber die Art der Entstehung dieser Cysten spricht sich Ripping im Einklang mit Clarke, Fleischl und Obersteiner, welche ähnliche Gebilde in andern Theilen des Gehirns und meist bei nicht psychischen Affectionen gefunden haben, dahin aus, dass es sich um Retentionscysten handle, „entstanden durch Abschnürung cystisch erweiterter perivasculärer Lymphräume".

An die Ripping'sche Arbeit schliesst sich eine solche von Adler an.*) Hier waren die Cysten indess nicht in der Rinde, sondern im Corpus striatum und Linsenkern einer 72jährigen blödsinnigen Frau. Im Centrum einer jeden Cyste lag ein Gefäss, sie selbst erschien wie von einem weiten Sacke umgeben, der sich bei näherer Untersuchung als von der durch Serum abgehobenen Adventitia gebildet herausstellte. Dieselbe war an einigen Stellen mit dem umgebenden Gewebe fest verlöthet, an andern nur lose verbunden; sie erwies sich als eine äusserst zarte Membran, in der sich nach Behandlung mit Carmin deutlich die einzelnen Zellen erkennen liessen.

Der Inhalt der Cysten bestand aus seröser Flüssigkeit mit ziemlich vielen Hämatinkörnern und kleinen Rundzellen. Adler deutet den hier kurz skizzirten Befund einfach als erweiterte Lymphräume.

In weit näherem Zusammenhange wie die Adler'sche Untersuchung steht mit der Ripping'schen die von Wiesinger.**) Hier sind es wieder Cysten in der Rindensubstanz, von denen drei Fälle, zwei allgemeine progressive Paralysen und eine einfache Dementia berichtet werden; die Untersuchung wurde nur in einem Falle von

*) Ueber einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker. Dieses Archiv, Bd. V. S. 79 ff. 1874.

**) Ueber Cystenbildung in der Grosshirnrinde. Dieses Archiv, Bd. V., S. 386 ff. 1874.

progressiver Paralyse, der zugleich mit Hydrocephalus internus complicirt war, angestellt. Im Wesentlichen stimmt sowohl der makroskopische wie der mikroskopische Befund bei Ripping und Wiesinger überein, auch bei diesem werden die Cysten als vollkommen geschlossene, mit serösem Inhalt erfüllte Hohlräume ohne epitheliale Bekleidung beschrieben.

Die Cystenwandung zeigte bei schwacher Vergrösserung eine streifig faserige Structur, liess sich aber bei starker in lauter molekuläre Körnchen zerlegen, welche nachweisbar allmählich in die umgebende feinkörnige Substanz der Neuroglia übergingen, so dass es sich nach Wiesinger's Ansicht nicht um eine wirkliche Membran, sondern um „die durch den Cysteninhalt comprimirte umgebende Substanz handelt." Eine Vermehrung der Zellen und Kerne in der nächsten Umgebung der Cystenwand konnte er ebenso wenig nachweisen wie eine Veränderung an den Gefässen, dagegen waren jene in die feinkörnige Substanz eingelagerten Gebilde ausserordentlich zahlreich; ein Zusammenhang der Gefässe mit den Cysten liess sich nirgends feststellen. Der Inhalt bestand aus einer klaren serösen Flüssigkeit mit vereinzelten zelligen oder kernartigen Gebilden, wenig feinkörnigem Detritus und ab und zu einem Cholestearinkrystall. So kommt denn Wiesinger zu dem von Ripping gänzlich verschiedenen Resultate, dass der Ausgangspunkt der Cysten in die sogenannten pericellulärem Räume der Neuroglia verlegt werden müsse, „welche durch Infiltration mit seröser Flüssigkeit sich allmählich vergrösernd, die umgebende Hirnmasse abdrängen, zur Atrophie bringen und comprimiren".

Die letzte Veröffentlichung endlich über den uns hier beschäftigenden Gegenstand ist von Arndt.*) Auch hier ist wieder die Rede von einer Paralysis generalis progressiva tabica. Die Dura zeigte sich bei der Section verdickt und rauh und auf der Innenseite mit einer Neomembran bedeckt, die weichen Häute waren gleichfalls sehr verdickt und an der ganzen Convexität des Gehirns mit einem gelblichen sulzigen Exsudate durchsetzt, doch waren sie von der Hirnoberfläche leicht abzuziehen. Die Gefässe, namentlich an der Basis, waren atheromatös. Das Gehirn trug die Merkmale der Atrophie in allen seinen Theilen an sich, die grossen Ganglien sahen wie geschrumpft aus, die Hirnhöhlen erweitert, überall der ausgesprochenste Etat criblé bei auffallender Festigkeit und Feuchtigkeit der Masse.

*) Ueber einen eigenartigen anatomischen Befund in dem Centralnervensystem eines Geisteskranken. Virchow's Archiv, Bd. LXXIII. Heft 2, S. 196 ff.

Das Rückenmark war ähnlich verändert; die Häute verhielten sich wie beim Gehirn, die Medulla selbst war sehr dünn und schmal und von vorn nach hinten zusammen gedrückt. Der Durchschnitt war feucht, die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge schmutzig graulich-gelblich, die der Hinterstränge grau, diese Färbung besonders am untern Brust- und im Lendenmark, in welchem sie auch in den Seitensträngen, namentlich rechts, deutlich auftrat, sonst auch im Rückenmark Etat criblé.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Gehirns und Rückenmarks zeigte im Allgemeinen die Veränderungen, wie sie bei der progressiven Paralyse gefunden werden. Die Blutgefässe waren mit Blutkörperchen zum Theil strotzend gefüllt, die Wände verdickt, die Adventitia der meisten waren von Zellen, Zotten, Fasern rauh, die Virchow-Robin'schen Lymphräume sehr erweitert. Anders das gehärtete Präparat. Hier erschien auf jedem Schnitt ein poröses, schwammig-cavernöses Gewebe. Bei 50facher Vergrösserung waren die Schnitte der Hirnrinde von lacunären Räumen der verschiedensten Grösse und Gestalt durchsetzt, die Wände wurden gebildet durch eine granuläre Grundsubstanz, welche von Gefässen durchzogen wurde; oft durchsetzte ein solches auch die Lacunen selbst. Schnitte durch das Marklager und die grossen Ganglien boten dasselbe Bild dar, nur dass die Wände der Hohlräume mehr der anatomischen Configuration der Muttersubstanz analog waren. Im Rückenmark bestanden „die Vorder- und Seitenstränge in Querschnitten in einem engmaschigen Gitterwerk, das von einzelnen stärkeren Balken durchzogen wurde, an Stelle der Hinterstränge dagegen waren nur ein Paar, drei, vier bis fünf stärkere Balken vorhanden, welche von dem Centrum des Markes divergirend nach der Peripherie zogen und durch mächtige Lücken von einander getrennt waren". Zwischen den einzelnen Balken war ein mehr oder weniger feines Netz von Fäden, die sich als Bindegewebe herausstellten, ausgespannt; die Gefässe waren genau so angeordnet wie im Gehirn. — Das ist kurz Arndt's Beobachtung; nun seine Deutung. Er erklärt den ganzen Zustand des Centralnervensystems als „halb und halb für ein Kunstproduct", d. h. als postmortal durch schrumpfende Medien entstanden. Nach seiner Ansicht war jenes im Leben mit Flüssigkeit durchtränkt, welche er in die präformirten interstitiellen Räume verlegt, durch das Ausziehen derselben mit Alkohol zog sich das Gewebe auf die erwähnten Balken zurück, und so entstanden seine Lacunen und Gewebslücken.

An diese von mir aus der Literatur ausgezogenen Fälle von Cysten im Centralnervensystem Geisteskranker reiht sich der meinige

an, dessen Krankengeschichte ich hier nach den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Acten der Provinzial-Irrenanstalt zu Göttingen mittheilen will.

Frau Charlotte W., geb. den 28. März 1835, aufgenommen in die Landes-Irrenanstalt zu Göttingen am 7. August 1866.

Aus dem Gutachten des betreffenden Physikus ist Folgendes zu entnehmen:

„16. Juli 1866. Charlotte W., 31 Jahre alt, Mutter von vier Kindern, von denen das jüngste 1 Jahr alt ist, lutherisch.

Die Kranke ist von mittlerer Grösse, zeigt nur eine mässige Fettentwickelung, eine gute Muskulatur und blühende Gesichtsfarbe. Sie hat stets eine gute Constitution gehabt und ist bis jetzt niemals erheblich krank gewesen. Die Krankheit hat sich seit etwa einem halben Jahre entwickelt und zwar unmittelbar, nachdem die Patientin ihr jüngstes Kind entwöhnt hat. Anfangs hat die Krankheit den Charakter der hypochondrischen Melancholie gezeigt. Sie hat gesagt, ihre Niere müsse „angegangen" sein, dann hat sie wieder gemeint, die Gebärmutter sei zerrissen und vorgefallen, die Nerven sämmtlich „abgerissen", dann wieder, das eine Auge sei erblindet und der Kern ausgelaufen. Aus allen diesen Ideen ziehe sie den Schluss, dass sie bald sterben werde. Eine andere Reihe von Vorstellungen bezieht sich auf ihr Verhältniss zu ihrem Ehemann. Sie meint, derselbe gehe damit um, sie heimlich zu verlassen, oder er halte sich mit anderen Frauenzimmern. Dies geht so weit, dass sie jedes Frauenzimmer, das ihr in den Weg kommt, für die zukünftige Gattin ihres Mannes ansieht. Zuweilen wird dieser Zustand von Erscheinungen unterbrochen, die man unter dem Namen der Melancholia attonita zusammenfasst. Die Kranke sitzt dann stumm und starr Stunden lang auf demselben Platze, rührt sich nicht, isst nicht, spricht nicht etc.

In diesem Zustande wurde die Patientin am 10. April d. J. in das städtische Krankenhaus aufgenommen. Sie zeigt sich anfangs theilnahmlos, muss an- und ausgekleidet werden, spricht gar nicht und weigert sich zu essen. Allmählich lässt sie sich indessen durch Zureden zum Essen bewegen. Nach einigen Tagen fängt sie auch an zu sprechen und erzählt, sie werde bald sterben müssen, da sie so sehr gesündigt habe; sie habe sogar einmal einen Regenschirm gestohlen. Dieser Zustand wird dann plötzlich durch heftige Anfälle von Aufregung unterbrochen, die offenbar nicht selten durch Hallucinationen verursacht werden, einmal glaubt sie Feuer zu sehen, sehr oft glaubt sie die Stimme ihres Mannes zu hören, der im Nebenzimmer mit anderen Frauenspersonen, so namentlich mit der Krankenwärterin, sich zu thun mache. In diesen Anfällen von Exaltation zeigt sich dann zuweilen auch ein affectirtes Wesen und eine gehobene Stimmung in Sprache und Gebärden. Sie flicht ihr Haar in eine Anzahl feiner Stränge, nimmt ein Handtuch und hält es ausgebreitet mit beiden Händen, steigt auf die Betten und die Fenster-

bank, singt in rührendem Tone allerlei sentimentale Lieder und glaubt einen Engel vorzustellen. Dann liegt sie wieder mit verzücktem Gesicht Tage lang im Bette und scheint Visionen zu haben. Zuweilen wird dieser Zustand von Anfällen förmlicher Tobsucht unterbrochen: sie springt dann umher, lacht und schreit, zieht ihre Kleider aus, zerreisst Alles, tanzt im Zimmer nackt umher, ist unreinlich, greift ihre Umgebung an u. s. w. In diesen höchst wechselnden Erscheinungen von tiefer Melancholie und heftiger Manie treten dann plötzlich unerwartete Besserungen von mehren Tagen ein, wo die Kranke sich beruhigt, eine Näharbeit ganz gehörig ausführt, ruhig spricht und ihr Leiden selbst als Krankheit beklagt. In neuerer Zeit sind aber solche Besserung immer seltener geworden, vielmehr ist jetzt die maniakalische Periode vorherrschend.

Der Körperzustand der Patientin hat sich im Ganzen gebessert; sie hat ein blühendes Aussehen, ist nicht abgemagert, ist auch seit zwei Monaten wieder regelmässig menstruirt, nachdem die Regel, so lange sie ihr Kind gestillt hatte, über ein Jahr lang nicht eingetreten war. Die Kranke klagt nie über Schmerzen, hat für gewöhnlich guten Appetit, leidet aber zuweilen an leichten Gastricismen und fühlt sich oft beängstigt durch Verstopfung und Blähungen."

Auf Grund dieses Gutachtens erfolgte dann am 7. August 1866 die Aufnahme der Kranken in die Landes-Irrenanstalt zu Göttingen. Sie kam dort ziemlich erregt an, fand sich aber bald in ihren neuen Aufenthaltsort; bei der klinischen Vorstellung zeigte sie ganz das typische Bild einer frischen Manie, ab und zu waren ihre manchmal sehr treffenden und neckischen Bemerkungen leicht erotisch gefärbt. Sie beruhigte sich übrigens bald vollkommen und wurde zur Arbeit in der Wäsche und beim Nähen verwandt, wo ihr Verhalten ein ganz ruhiges und gesittetes war. Nur zuweilen wurde sie so erregt, dass sie nicht arbeiten konnte, auch musste sie einmal isolirt werden, doch waren diese Zwischenfälle immer nur von kurzer Dauer, und sie konnte alsbald immer wieder ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen. Dabei war ihr körperliches Befinden, abgesehen von ganz geringen zufälligen Affectionen, gut. Dies währte bis zum 20. März 1868, wo sie von ihrem Manne abgeholt wurde. Indess gerieth Patientin schon auf der Heimreise in solche Aufregung, dass sie in in ein eigenes Coupé geschafft werden musste. Zu Hause dauerte diese fort, sie lärmte, lief auf die Strasse, schrie dort mit vielen jungen Leuten, bekümmerte sich um Haus und Kinder gar nicht, verrichtete ihre Nothdurft im Zimmer, stand in der Nacht auf und machte Unordnung im Hause. Sie wurde alsbald ins Krankenhaus gebracht und von da wieder am 17. April 1868 in die Irrenanstalt geführt. Hier beruhigte sie sich bald wieder und fing auch zu arbeiten an, war fleissig, aber sonst sehr unzugänglich. So machte sie etwa bis zum April 1871, wobei ihr körperliches Befinden wenig zu wünschen übrig liess. Von dieser Zeit an aber hörte sie auf zu arbeiten, sie sass stumm und bewegungslos da, ohne dass irgend etwas, auch der Besuch ihres Mannes, Eindruck auf sie machte. Unter weiterer Steigerung dieses gänzlich passiven Verhaltens fing sie an unreinlich zu werden, und dies zu-

letzt in einem solchen Grade, dass es fast unmöglich war, sie reinlich zu erhalten. Im Mai 1876 stellte sich eine Infiltration der ganzen linken Lunge mit hohem Fieber verbunden ein, in Folge davon starb sie am 26. Mai, Morgens 7 Uhr.

Section den 26. Mai 1876, Nachm. $^1/_2$4 Uhr.

Leiche gross, mager, die Bauchdecken bläulich verfärbt, oberflächlicher, handgrosser Decubitus auf dem Kreuzbein. Schädeldach dünn, Diploë wohl erhalten, an einzelnen Theilen stark durchscheinend. An einem Theil der Glabella ein scharfkantiger, rauher Osteophyt, länglich, von der Grösse zweier Linsen.

Schädeldach:

Longitudo: 17,5 Cm.

Latitudo: 15,0 Cm.

Gehirngewicht: 1179,0.

Beide Arteriae mening. med. und deren Aeste verlaufen zwischen engen, tiefen, scharfkantigen Furchen, die zum Theil mit dünnen Knochenplättchen überbrückt sind, die Nähte sämmtlich total verwachsen. Beim Eröffnen des Schädels zeigt sich die Dura durch Wasseransammlung prall über dem Gehirn gespannt, bei dem Einschneiden entleeren sich etwa 40 Grm. röthlich gefärbte Flüssigkeit.

Sinus longitudinal. mit weitem Lumen, einige locker haftende Gerinnsel. An der Innenfläche zu beiden Seiten des Sin. longitudin. zarte rostfarbene Membranen. Gefässe an der Basis zart, keine atheromatöse Stelle. Die weichen Häute überall zart, nirgends getrübt, nur an der Mittellinie ganz geringe, klein stecknadelkopfgrosse Pacchionische Granulationen. Der Hirnstamm nebst kleinem Gehirn, welche in Chromsäure gelegt werden sollen, wird vom Mantel getrennt, welcher in Spiritus gehärtet werden soll.

Herz von mässiger Grösse, schlaff, alle Klappen zart und sufficient, das Herzfleisch gelblich, stark verfettet.

Rechte Lunge nirgends verwachsen, im obern Lappen zahlreiche, grosse und kleinere Tuberkeln, die grösseren innen erweicht und eiterig zerfallen, sonst gut lufthaltig.

Die linke Lunge total mit dem Brustkasten verwachsen, ganz luftleer und dicht mit Tuberkeln durchsetzt, der grössere Theil des oberen Lappens in eine Caverne verwandelt.

Milz stark vergrössert.

Länge: 175 Mm.

Breite: 90 „

Dicke: 38 „

Parenchym sehr blutreich, matsch.

Niere: Rechts ein grosser, keilförmiger, mit Eiterpunkten durchsetzter Herd, starke Fettzüge längs der Pyramiden, von der Niere die blutreiche Kapsel leicht abzuziehen. Linke Niere auch blutreich, verfettet.

Im Jejunum ein zweifingerbreites ringförmiges Geschwür, welches beinahe bis auf den Peritonealüberzug gedrungen ist, der Grund des Geschwürs ist fetzig, mit Eiter belegt. An der Klappe und an anderen Stellen des Darms keine Veränderungen.

Leber inselartig stark verfettet.

Linkes Ovarium in ein Fibrom (?) verwandelt.

Rechte Carotis interna an der Abgangsstelle nicht erweitert, dagegen zeigt die externa an ihrer Abgangsstelle eine leicht sackartige Ausbuchtung und stellenweise Verdünnung der Wandung, aber keine sclerotischen Stellen. Linke Carotis externa normal, interna dagegen am Anfangsstück erweitert, stellenweise die Wandung verdünnt, auf der Innenfläche sclerotische Plaques.

Wie aus diesem Bericht hervorgeht, wurde bei der Section an dem Gehirn, abgesehen von dem Hydrocephalus, durchaus nichts Abnormes bemerkt, dies geschah ganz zufällig, als man das gehärtete Gehirn, welches zu irgend einer anderen Untersuchung bestimmt war, aus dem Alkohol herausnahm. Eine genauere Beschreibung desselben lasse ich hier folgen:

Das vorliegende Gehirn ist in Alkohol gehärtet, sehr gut conservirt, die Farbe ist weisslich grau, die Meningen sind zum grössten Theil abgezogen, die einzelnen Windungen gut entwickelt und scharf von einander abgegrenzt. Das Gehirn ist übrigens nicht vollständig, sondern nach der Reichert'schen Methode behandelt (d. h. Medulla oblongata, Pons, die ganze graue Bodencommissur [Henle], das Corpus striatum und ein Theil der Insel sind weggenommen).

Längsdurchmesser der Grosshirnhemisphäre . . .	17 Cm.
Grösster Querdurchmesser	12 Cm.
Höhe	6.5 Cm.

Bei der näheren Betrachtung der Oberfläche fallen sofort eine ganze Anzahl kreisrunder Löcher auf; dieselben sind von der verschiedensten Grösse, solche, die eben noch mit blossem Auge sichtbar sind bis hinauf in allen möglichen Uebergängen zu höchstens 1 Mm. Durchmesser, im Durchschnitt ist derselbe bei den grösseren auf etwa 0,3 Mm. zu schätzen. Die ersteren sind ausserordentlich zahlreich und verleihen der Oberfläche der grauen Substanz ein Aussehen, als wäre sie mit dichten Nadelstichen gespickt. Ich habe den Versuch gemacht, die grösseren Löcher in den einzelnen Abtheilungen des Gehirns zu zählen und dabei ihre Entfernung von einander sowie ihre Grösse anzugeben.*) Das Ergebniss theile ich in Folgendem mit:

Lobus frontalis:

Rechts:

a) Gyr. frontal. sup. 6,
b) Gyr. frontal. med. 3,
c) Gyr. frontal. infer. keine.

---

*) Ich gebrauche die Terminologie von Jensen: „Die Furchen und Windungen der menschlichen Grosshirnhemisphären". Allgemeine Zeitschrift

Der Durchmesser beträgt hier fast bei allen Löchern 0.3—0,75 Mm., sie sind ziemlich weit von einander entfernt, nämiich 0,5—3 Cm.

Links:

a) Gyr. frontal. sup. 2,
b) Gyr. frontal. med. 5,
c) Gyr. frontal. infer. keine.

Durchmesser ist hier grösser als rechts, meist über 0,5 Mm. bis fast zu 1 Mm., der Abstand wie vorher.

Gyrus centralis anterior:

Rechts: Keine,

Gyrus centralis posterior:

Rechts: Keine,
Links: 2.

Dieselben sind ca. 3 Cm. von einander entfernt, Durchmesser des einen 0,5 Mm., des andern ein wenig geringer.

Lobulus parietatis super:

Rechts: 1,
Diamet. 0,2 Mm.
Links: 16.

Abstand theils nur 1—2 Mm. bis zu 1 Cm. und etwas darüber. Der Durchmesser der grössten beträgt ca. 0,75 Mm., von da ab alle Abstufungen bis zu 0,2 Mm.

Lobulus parietatis infer.:

Rechts:
Gyr. anter. 14.

Stehen theils haufenweis bei einander, theils einzeln. Grösste Entfernung ca. 1 Cm., Diameter: 0,1—1,0 Mm.

Gyr. poster. 10.

Höchste Entfernung 1 Cm., Diamet. meist 0,5—1.0 Mm. Ausserdem nahe bei der Furche, welche den Gyr. post. Lobuli pariet. inferioris vom Lob. pariet. super. trennt, ein ziemlich grosser Haufen von ausserordentlich dicht bei einander stehenden, daher nicht gut zu zählenden Löchern; dieselben sind ziemlich klein. Diamet. meist kaum 0,1 Mm.

Links:
Gyr. ant. 8.

Dicht bei einander stehend, höchster Abstand ca. 0,75 Cm. Diameter sehr gross, bei einigen 1 Mm., bei den übrigen etwas kleiner.

Gyr. post.: 2.

Entfernung 1 Cm., Diameter ca. 0,2 Mm.

Gyr. occipitalis primus:

Rechts: Keine,
Links: 15.

---

für Psychiatrie von Flemming, Roller, Lähr, Bd. XXVII. S. 473ff., 1871.

Nach lateralwärts stehen 10 dicht bei einander, Diamet. meist 0,1 Mm., bei den grösseren 0,3 Mm. Etwa 0,8 Cm. von diesem Haufen entfernt ein Loch von ca. 0,6 Mm. Diamet., davon wieder 0,5 Cm. entfernt 4 Löcher im Haufen von etwa 0,5 Mm. Diamet.

Gyr. occipitalis secundus (lateral):
Rechts wie Links: Keine.
Gyr. occipitalis tertius (descendens):
Rechts: Keine.
Links: 3.

Entfernung höchstens 0,5 Cm., Diamet. ca. 0,2 Mm.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich zunächst, dass sich an der Hirnrinde, abgesehen von den eben beschriebenen Cystenbildungen, durchaus keine pathologischen Veränderungen nachweisen liessen; nirgends waren die Gefässe verdickt, nirgends die Kerne gewuchert. Die Cysten selbst anlangend, war die Wandung derselben, übereinstimmend mit Ripping's und Wiesinger's Angaben, an keiner Stelle mit Epithel bekleidet, auch hatte dieselbe wie bei letzterem keine eigene Membran, sondern wurde durch die umliegende Hirnsubstanz gebildet. In Bezug auf die Form der Hohlräume und ihr etwaiges Verhältniss zu irgend einem der die Rindensubstanz constituirenden Elemente zeigte sich Folgendes: Es wurden zuerst von je einer Cyste eine Serie von vertical auf die Hirnoberfläche gerichteten Schnitten gemacht, und zwar so, dass jene in ungleiche Theile zerlegt wurde (z. B. 3, 5 u. s. w.). Dann sah man an den seitlichen symmetrischen Abschnitten (also an den 1. und 3., an den 1. und 5. und 2. und 4. u. s. w.) stets dasselbe, nämlich Kreis- resp. Ellipsenausschnitte von derselben Grösse und so regelmässig, als wären sie mit einem feinen Instrumente sorgsam aus der Rinde heraus gegraben. Anders die aus der Mitte genommenen Abschnitte (also z. B. der 2. resp. 3. u. s. w.). Auch hier wieder regelmässige Ausschnitte wie vorher, aber derselbe ist nicht geschlossen, sondern geht in einer der Oberfläche direct entgegengesetzten Richtung in einen trichterförmigen hellen Raum über, der sich ganz allmählich verengt. (Dies Verhältniss am deutlichsten in Fig. I.). In demselben Schnitt mündet der besagte Raum schräg in eine andere Cyste ein, ebenso in Fig. II., wo sich derselbe eine ziemliche Strecke lang in der Rindensubstanz verfolgen lässt, bis er sich zuletzt dichotomisch verästelt. Einmal fiel die Form des Raumes besonders auf, welcher schmal von der Oberfläche des Gehirns aus gegen eine Doppelcyste verlief, gegen welche er sich um das Drei- bis Vierfache seines ursprünglichen Volums verbreiterte (siehe Fig. III.). Ist man also wohl schon allein nach den Verticalschnitten zu der Annahme berechtigt, dass es sich um Cysten von kugeliger oder ellipsoider Gestalt handle, welche mit Räumen in Verbindung stehen, die ihrer ganzen Configuration nach nichts anderes als perivaskuläre Lymphräume sein können, so wurde dieser Schluss noch vollkommen bestätigt durch das Ergebniss von horizontal der Hirnoberfläche durch die Cysten geführten Schnitten. Wurde von solchen ganz wie vorher von je einer Cyste eine Serie angefertigt, so sah man in sämmtlichen mit Ausnahme des letzten

ganz übereinstimmend einen Kreis oder eine Ellipse, gerade so regelmässig wie früher die Kreis- resp. Ellipsenausschnitte, ohne selbstständige Wandung und ohne Epithel. Der letzte Schnitt aber, welcher dem Fundus der Cyste entsprach, zeigte einen helleren kreisförmigen Raum mit den normalen Elementen der Hirnrinde und etwa in dessen Centrum eine kleine kreisrunde Lücke, die wohl nicht gut anders als der Querschnitt durch einen Lymphraum gedeutet worden konnte. (siehe Fig. VI.) In einem Präparat der Art, wo zufällig eine ganz kleine, eben noch makroskopisch sichtbare Cyste getroffen war, fand sich in dieser Lücke der deutliche Querschnitt eines Blutgefässes (siehe Fig. V.). Solche haben sich wohl überall in den Lymphräumen befunden und sind nur in Folge der Präparation herausgefallen. In anderen Fällen war bei solchen Schnitten keine einfache Lücke, sondern die Lymphräume liessen sich mehr oder weniger weit in die Umgebung hinein verfolgen (so in (Fig. IV. und VII.), hier waren dieselben wahrscheinlich schräg getroffen, oder sie mündeteten vielleicht schräg in die Cyste hinein. Sonst wurden bei Vertical- wie bei Horizontelabschnitten nicht selten zwei benachbarte Cysten getroffen, deren Scheidewände ganz oder auch nur zum Theil erhalten waren (siehe Fig. III., IV., VII.), auch sah man in einem Falle ein Gefäss mitten durch die Cyste verlaufen. Die erwähnten ganz kleinen, eben noch sichtbaren Cystchen, mit denen die Hirnrinde wie übersäet war, hatten nichts Charakteristisches, sie sind also jedenfalls als frühe Stadien der späteren grossen Cysten aufzufassen. Das Resultat meiner Untersuchung ist also, um es nochmals kurz zusammenzufassen, Folgendes:

„Die rundlichen dem blossen Auge als Cysten erscheinenden Bildungen sind nicht geschlossen, sie befinden sich vielmehr in unmittelbarem Zusammenhange mit den perivaskulären Räumen und stellen Ausbuchtungen, mehr oder weniger kugelige Erweiterungen derselben dar und sind den Lymphangiektasien anzureihen".

Vergleichen wir nun unseren Fall mit den in der Einleitung angeführten, so sehen wir, dass sich drei verschiedene Ansichten fast diametral entgegenstehen:

„1. Ripping-Adler vermuthen in den Cysten eine Erweiterung der Lymphräume.

2. Wiesinger behauptet, dass dieselben aus einer Vergrösserung der pericellulären Räume hervorgegangen sein.

3. Arndt: Seröse Durchtränkung der interstitiellen Räume, welche postmortal die Bildung der Lacunen und Gewebslücken als „halb und halb Kunstproduct" bedingt."

Wenden wir uns zunächst zu der letzten. Das Bild, welches Arndt von den in Frage kommenden Hohlräumen giebt, macht ganz entschieden den Eindruck, als ob es mit der Beschreibung sowohl meiner

übrigen Vorgänger als auch meiner eigenen wenig oder nichts zu thun habe, es bleiben also nur zwei Möglickheiten: „Entweder hat Arndt einen ganz andern pathologischen Zustand, als den, von dem hier die Rede ist, abgehandelt, oder es liegen bei ihm nicht, „halb und halb", sondern ganz und gar „Kunstproducte" vor. Das Letztere erscheint mir plausibler, ohne entscheiden zu können, ob stumpfe Messer, ungenügende Härtung oder sonst mangelhafte Manipulation bei Anfertigung jener vermuthlich etwas brüchigen Schnitte mehr Schuld tragen mögen. Um mir auch in dieser negativen Richtung irgend einen thatsächlichen Anhalt zu verschaffen, so zerdrückte ich einige Schnitte recht kräftig auf dem Objectglas und erhielt auf diese Weise Bilder, die mit den Arndt'schen eine merkwürdige Aehnlichkeit zeigten.

Durchaus hypothetisch erscheint uns die anderweitige Deutung Arndt's, welche sich wesentlich auf die seröse Durchtränkung der interstitiellen Räume bezieht, wobei wir von der Frage nach der Präexistenz jener interstitiellen Räume ganz absehen wollen. Ebenso wenig sind genügende Gründe für das angeblich durch das Schrumpfen des Gewebes in solcher Weise entstehende Zerreissen desselben angeführt. Ausserdem darf wohl die Frage gestellt werden, weshalb denn gerade bei Arndt diese „halb und halben Kunstproducte" vorkommen, und nicht bei den anderen Beobachtern, die auch ihre Gehirne mit „schrumpfenden (?) Medien" gehärtet haben. Ich glaube also, dass wir uns von der Ansicht Arndt's getrost zu der zweiten, von Wiesinger aufgestellten, wenden können. Auch diese meine ich als unrichtig zurückweisen zu müssen, denn es ist schwer verständlich, weshalb diese seröse Durchtränkung gerade die pericellulären Raume treffen sollte, und nicht die perivasculären, die doch jedenfalls einer solchen viel näher stehen.

Da nun in unserem Falle es der Präparation fast überall gelungen ist, den Zusammenhang der sogenannten Cysten mit den perivasculären Räumen zur Evidenz nachzuweisen, so nehme ich keinen Anstand, mich derjenigen Auffassung dieser Gebilde anzuschliessen, welche bereits von Ripping und Adler aufgestellt ist.

Schliesslich wird es noch von Interesse sein, die Frage über die Entstehungsweise der von mir den Lymphangiektasien angereihten Gebilde etwas näher in's Auge zu fassen. Ist es zunächst denkbar, dieselbe ohne Weiteres mit der der Lymphangiektasien an anderen Körperstellen auf gleichen Fuss zu stellen? Ich glaube dies entschieden verneinen zu dürfen. Wenn z. B. am Halse oder am Knie in den Lymphbahnen ein Abflusshinderniss sich einstellt, so tritt ober-

halb der betreffenden Stelle eine Erweiterung ein, welche einfach die umliegenden Gewebe verdrängt und so als Endresultat eine äusserlich sichtbare Schwellung herbeiführt. Dieser ganze Vorgang ist hier ausserordentlich leicht zu erklären aus dem anatomischen Verhältniss der einzelnen Gewebsbestandtheile zu einander. Ganz anders steht es mit dem Gehirn. Hier haben wir eine feste unverschiebbare Knochenkapsel vor uns, welche das ganze Gehirn luftdicht verschliesst und unter einen bestimmten Druck stellt. Tritt hier nun das vorher erwähnte Abflusshinderniss ein, so kann nicht sogleich eine Erweiterung entstehen, sondern die in ihrem normalen Lauf gestörte Lymphströmung wird zunächst versuchen, sich unter dem Allgemeindruck des Gehirns auszugleichen. Es müssen also ganz besondere Umstände sein, welche die besprochenen Veränderungen im Gehirn herbeizuführen vermögen, und worin sie zu suchen sind, wäre noch des Näheren zu erörtern.

Zunächst müsste man wohl an annormale Druckverhältnisse im Gehirn denken, wie sie durch den Hydrocephalus bedingt sind. Allein das so ausserordentlich häufige Vorkommen desselben stimmt in keiner Weise überein mit dem so seltenen unserer Hohlräume, und so müssen wir annehmen, dass nur ein besonders hoher Grad des Hydrocephalus Veranlassung dazu geben kann. Ein gutes Paradigma in dieser Beziehung giebt der erste in der früher citirten Wiesinger'schen Arbeit beobachtete Fall:

„Bei Eröffneng der Dura", heisst es im Sectionsbericht, „drängt sich das Gehirn stark hervor. Bei Herausnahme desselben springt aus dem zerrissenen Stiel der Hypophyse eine klare seröse Flüssigkeit im Strahle hervor, im Ganzen entleeren sich 300—400 Grms. Das Gewicht des Gehirns beträgt 1301 Grm. Die Innenfläche der Dura zeigt leichte pachymeningitische Auflagerungen, die Pia der Convexität zahlreiche grieskornförmige Einlagerungen. Die Windungen des Gehirns breit, massig, stehen dicht zusammen, sind regelmässig entwickelt, etwas abgeflacht, als ob sie längere Zeit unter starkem Druck gestanden hätten. Die Seitenventrikel nehmen fast die ganzen Hemisphären ein, sind colossal in allen Dimensionen erweitert, fast 15 Cm. lang und jeder etwa 6,5 Cm. breit. Besonders stark ist das Hinterhorn, weniger das vordere, am wenigsten das untere erweitert. Die dasselbe deckende Schicht des Grosshirns ist durchweg 2—3 Ctm. dick, am dünnsten ist dieser Ueberzug am Hinterhorn." Weiter heisst es an einer anderen Stelle: „Die Markmasse der Hemisphären verräth nichts Auffallendes, die graue Rindensubstanz ist breit, sehr gut entwickelt. Dieselbe zeigt sich durchsetzt

von zahlreichen kleinen, stecknadelkopfgrossen Cysten, die von klarer Flüssigkeit erfüllt sind".

Aus diesem kurzen Auszuge geht deutlich hervor, wie hoch in diesem Falle der Druck war, unter dem das Gehirn stand, und derselbe macht es uns durchaus plausibel, dass er wohl im Stande ist, der Lymphe ein genügend starkes Abflusshinderniss entgegen zu setzen, welches mit der Zeit zu Anstauung derselben und Erweiterung ihrer Bahnen mit consecutiver Compression der Hirnsubstanz führen kann. Immerhin aber ist das eben geschilderte Verhältniss ein so seltenes, dass es bei Weitem nicht genügt, um alle Fälle unserer Cystenbildung im Gehirn zu erklären, und so müssen wir noch nach einer andern Ursache forschen. Diese glaube ich in der Anhäufung von sogenannten Lymphkörperchen (nach Aussehen und Verhalten mit weissen Blutkörperchen identisch) in den Lymphräumen des Gehirns annehmen zu dürfen. Das Vorkommen derselben an dieser Stelle wird in der Literatur von verschiedenen Seiten berichtet. So hat sie der Herzog Carl in Bayern*) nicht nur in vielen pathologischen, sondern auch in normalen Gehirnen constant gefunden, sein Befund ist das Ergebniss einer Untersuchung von im Ganzen 50 Gehirnen, darunter 22 von Typhusleichen, 26 von andern Krankheiten, wie Pneumonie, Phthisis, Meningitis tuberculosa etc. und zwei normalen. Mit ihm stimmt Ziegler**) überein, der bei einer Psychose, welche sich im Anschluss an Typhus entwickelt hatte, eine mächtige Zellenanhäufung in der Adventitia der Gefässe constatirte. Wenn man nun die weissen Blutkörperchen im normalen Gehirn, bei Typhus und andern Krankheiten vorfindet, so darf man wohl schon a priori annehmen, dass sie bei der allgemeinen progressiven Paralyse, die doch weiter nichts ist, als eine wahre Entzündung der Hirnsubstanz, wo also eine massenhafte Emigration jener Zellen stattfindet, in grossen Mengen angetroffen werden. Dieser Schluss wird durch die Beobachtungen L. Meyer's bestätigt.***) Dieser Autor fand in 21

*) Untersuchungen über die Anhäufungen weisser Blutkörper in der der Hirnrinde. Von Herzog Carl in Bayern, Dr. med. Virchow's Archiv, Bd. LXIX., S. 55ff. 1877.

**) Sitzungsbericht der psych.-med. Gesellschaft in Würzburg. Sitzung vom 6. Juli 1878. Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Ziegler. S. 6.

***) Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica, von Prof. Ludwig Meyer in Göttingen. Virchow's Archiv, Bd. LVIII., S. 270 ff. 1873.

von ihm untersuchten Fällen dieser Erkrankung die Umgebung der kleineren Gefässe, vorzugsweise aber der Arterien (perivasculäre Räume), erfüllt von dicht gedrängten, den weissen Blutkörperchen gleichenden Zellen. Wenn wir nun erwägen, dass von den 11 hier herangezogenen Fällen (incl. des meinigen) 8 der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren angehören, so wird dadurch unsere Annahme, dass in jenen Zellenanhäufungen der Grund der cystenartigen Erweiterungen zu suchen ist, höchst wahrscheinlich gemacht. Weshalb dieselben relativ selten beobachtet werden, lässt sich nicht allzu schwer erklären. Einmal können die Zellen durch den Lymphstrom entfernt und so die Anschoppungen gelöst werden, wie das in den vom Herzog Carl in Bayern beschriebenen Fällen höchst wahrscheinlich ist. Er fand nämlich die reichlichen Zellenansammlungen aus der zweiten Woche des Typhus abdomin. in den spätern Wochen verschwunden; die Gehirne wichen in Bezug auf ihren Gehalt an weissen Blutkörperchen von den normalen Verhältnissen nicht ab. Ferner können sie verschiedene degenerative Processe durchmachen, wie Fettdegeneration u. a., wie L. Meyer dies in der vorher citirten Arbeit näher gezeigt hat. Nur ausnahmsweise dürfte es geschehen, dass unter dem Einfluss der zahlreichen Recidive, welche die Entzündung bei der Dementia paralytica macht, Nachschübe den ersten Zellenanhäufungen eine so lange Dauer verleihen, dass die Lymphräume bedeutend erweitert würden, wodurch unsere Cysten entständen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. I.)

Die Präparate sind mit Haematoxylin gefärbt und mit Alkohol, Nelkenöl, Canadabalsam behandelt. Fig. 1, 2, 3, 4, 7 bei 70facher, Fig. 5 u. 6 bei 450facher Vergrösserung.

Fig. 1. Verticalschnitt durch die Cyste. Der Lymphraum ist seinem Verlaufe parallel getroffen. In der Cyste nebenbei mündet er schräg in dieselbe hinein.

Fig. 2. Verticalschnitt. Der Lymphraum mündet schräg ein, spaltet sich in der Hirnsubstanz dichotomisch.

Fig. 3. Verticalschnitt durch zwei Cysten, die Scheidewand ist in der Mitte abgerisssen, der Lymphraum verbreitert sich nach den Cysten zu um das 3—4fache.

Fig. 4. Horizontalschnitt durch zwei Cysten. Die Scheidewand ist ganz erhalten, der Lymphraum ist schräg getroffen.

Fig. 5. Horizontalschnitt. In der Mitte des Lymphraums der Querschnitt eines Gefässes.

Fig. 6. Horizontalschnitt. Der Lymphraum quer durchschnitten.

Fig. 7. Horizontalschnitt. Der Lymphraum schräg getroffen.

III.

Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. (2.)

Von

Dr. **C. Eisenlohr,**
in Hamburg.

Seit der Publication meiner früheren Arbeit unter dem obenstehenden Titel hatte ich Gelegenheit, nicht allein noch einige einschlägige Beobachtungen zu machen, sondern auch die Richtigkeit der in einem dort discutirten Fall gestellten Diagnose zu prüfen. Die Mittheilung der betreffenden Erfahrungen im Anschluss an jenen Artikel dürfte nicht ohne Belang für die Pathologie der acuten Ponserkrankungen sein.

Unter Beobachtung 7. ist als Beispiel einer acut entstandenen gekreuzten Hemiplegie die Geschichte eines Kindes mitgetheilt, das im zweiten Lebensjahre während eines vom Kopfe aus migrirenden Erysipels unter heftigen allgemeinen Convulsionen von einer Lähmung sämmtlicher Aeste des linken Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten befallen wurde. Letztere, die Extremitätenlähmung, ging im Laufe mehrerer Monate zurück, während sich die Facialislähmung während der nächsten Jahre fast unverändert erhielt. Die Diagnose ist in folgender Weise formulirt: Die Localität des Krankheitsherdes ist hier mit ziemlicher Sicherheit in die linke untere Hälfte des Pons zu verlegen, wahrscheinlich in die Region des eigentlichen (vorderen) Facialiskerns. Ueber die Natur des Krankheitsprocesses, ob circumscripte Encephalitis oder kleiner hämorrhagischer Herd, sprach ich mich nicht mit Bestimmtheit aus.

Der weitere Verlauf bot bei dem kleinen Patienten, wie l. c. bemerkt in Bezug auf die Lähmungserscheinungen nichts besonderes mehr. Zu erwähnen ist jedoch aus dem mehrjährigen Aufenthalt desselben im Allgemeinen Krankenhause, dass er im Jahre 1876 eine sehr lange dauernde Pertussis, Morbillen, Varicellen, ferner eine linksseitige Conjunctivitis durchmachte. Im

Jahre 1877 entwickelten sich bei ihm schleichende ostitische und cariöse Processe an den Knochen des rechten Handgelenks und verschiedener Fingerphalangen, sowie in beiden Fussgelenken. Schon im April 1876 hatten sich einigemal rasch vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit mit stertoröser Respiration und Starrheit der Bulbi eingestellt, im Mai 1877 hatten dieselben sich wiederholt. Am 27. Juli 1877 brachen wieder plötzlich eclamptische Convulsionen aus, die sich auf die rechtsseitigen Extremitäten und beide Facialisgebiete verbreiteten: von den Muskeln des rechten Facialis zuckten übrigens nur der M. frontalis und die Kinnmuskeln; der Kopf war nach rechts gedreht, die Bulbi führten ebenfalls zuckende Bewegungen nach rechts aus. Daneben Inspirationskrämpfe mit lauten jauchzenden Tönen und klonische Contractionen der Bauchmuskeln. Am folgenden Morgen war eine rasch vorübergehende rechtsseitige Schwäche und Benommenheit des Sensorium bei dilatirter rechter Pupille zu constatiren. Sämmtliche Erscheinungen verloren sich rasch.

Im November 1877 zeigte sich ein Herpes zoster im Gebiet verschiedener Hautnerven des rechten Armes, derselbe occupirte die Streckseite des Ober- und Vorderarmes, die Radialseite der Hand, Volar- und Dorsalfläche der Grundphalangen der drei ersten Finger (Gebiet der Nervi cutan. post. sup. und inf. vom Radialis, des Nn. cut. lateral. [Musculo cutaneus] des Nn. median. und der Endverzweigungen des Radialis an den Fingern). Der Ausbruch des Herpes war mit ziemlich intensiven Schmerzen verbunden, derselbe trocknete übrigens rasch ab. Das Allgemeinbefinden des kleinen Patienten verschlechterte sich bei dem allmäligen Umsichgreifen der multiplen cariösen Processe; es kamen käsige und tuberculöse Affectionen, Amyloid innerer Organe hinzu und das Kind erlag höchst marastisch am 5. October 1878.

Die anatomische Diagnose der am 6. October von Herrn Dr. Fränkel vorgenommenen Section lautet: Disseminirte broncho-pneumonische Herde der linken Lunge, alte adhäsive rechtsseitige Pleuritis. Sagomilz. Rechtsseitige Nephrophthise, Tuberculose des rechten Ureter und der Blasenschleimhaut, Tuberculose des rechten Hodens. Gallengangstuberkel. Destructions-Luxation des rechten Handgelenks, fungöse Entzündung beider Fussgelenke, Caries des linken Calcaneus, des Tibiotarsal-Gelenkes.

Die Untersuchung des Schädels und seiner Contenta, sowie des Rückenmarks wurde mir von den Herren Dr. Martini und Fränkel freundlichst überlassen. Schädel. An der linken Hälfte des Hinterhauptbeins, unterhalb des Sulc. transvers. eine bohnengrosse Stelle, an der der Knochen zu einer papierdünnen Lamelle umgewandelt und die Dura leicht adhärent ist.

Die Dura im Bereich des linken Stirnhirns mit der Pia verwachsen. Die Sinus mit dunklem flüssigem Blut gefüllt.

An der Basis des Schädels ist die Dura nirgends adhärent, die Austrittsstellen der Gehirnnerven frei.

Die Pia im linken vordern Stirntheil verdickt und getrübt: hier befindet sich, mit ihr zusammenhängend, dem vordern Ende der 2. und 3. Stirnwindung eingelagert ein wallnussgrosser, gelber, käsiger Knoten: ein paar klei-

nere, etwa linsengrosse lösen sich beim Abziehen der Pia aus den Furchen des linken Stirnlappens ab.

Die Gehirnsubstanz weich, stark durchfeuchtet. Ventrikel, grosse Ganglien, Pedunculi, Corp. quadrigemina zeigen nichts besonderes.

Die Arterien an der Basis frei.

Die Nerven weiss, der linke Facialis erscheint unterhalb des Bulbus etwas dünner, als der rechte.

Auf Querschnitten durch den Pons lässt sich keine Veränderung erkennen, die Substanz ist im Allgemeinen blass.

Kleinhirn weich.

Die linksseitigen Gesichtsmuskeln kaum noch erkennbar als ein paar blassgelbliche Fasern: es gilt dies sowohl vom M. frontalis, als den Muskeln des Mundwinkels und Kinns, während dieselben rechts zwar ebenfalls dünn und blass, aber doch noch deutlich erkennbar und darstellbar sind.

Der Stamm des Nn. facialis und die Zweige des Plexus anserinus links sehr dünn, nicht verfärbt.

Das Rückenmark zeigt nichts besonderes.

Auch nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit liess sich an Querschnitten der Med. oblongata makroskopisch nichts Abnormes wahrnehmen. Dagegen zeigte sich an feinen carminisirten Schnitten in der hintern linken Brückenhälfte, am medialen Rande der einstrahlenden Facialiswurzel ein intensiv gefärbter, kaum linsengrosser Fleck von dreieckiger Gestalt. Bei mikroskopischer Durchsicht der Präparate (Hartnack I) zeigte sich, dass derselbe gerade an der Stelle des linken vorderen Facialiskerns sich befand und den letztern grösstentheils substituirte. Während der rechte Facialiskern in normaler Ausbildung als Massengruppe grosser vielstrahliger Ganglienzellen, durchzogen von einem reichlichen, feinen Gefässnetz und vielfach sich durchkreuzenden Nervenfasern sich präsentirte, erschien der linke als gefässarme, der Nervenfasern und Zellenelemente fast vollständig entbehrende, rareficirte Stelle. Abgesehen von einer kleinen Gruppe von gut erhaltenen Ganglienzellen, deren Zahl in verschiedenen Querschnitten zwischen 12—20 schwankte, am lateralen Rande des Kerns, bemerkte man in dieser Partie höchstens hie und da einen stark lichtbrechenden, fortsatz- und kernlosen oder mit Pigment erfüllten Körper als Rest der normalen Ganglienzelle. Das Gewebe selbst war von trübkörniger Structur, ohne Andeutung von Markfasern und reichlich durchsetzt von blassroth gefärbten Kernen, die den Neurogliakernen des normalen Gewebes durchaus glichen. In der Wand einzelner übrig gebliebener Gefässchen spärliche Pigmentablagerungen. Die Veränderung war ziemlich scharf begrenzt auf den genannten Fleck, die Umgebung in Bezug auf Structur und Färbung durchaus normal, nur die aus dem Kern nach Oben ziehende Faserung des Facialis (die aufsteigende Facialiswurzel Meynert's) auffällig rareficirt. Die Höhenausdehnung des Fleckes betrug ebenfalls nur wenige Millimeter und schien ziemlich genau mit dem oberen und unteren Ende des Facialiskerns zusammenzufallen, im Gebiet der Trigeminuskerne und in der

Höhe des oberen Endes der (unteren) Olive war nichts mehr wahrzunehmen. Der sog. Facialis-Abducenskern war links wie rechts wohl erhalten. Auch die übrigen Partien der Med. oblong. erwiesen sich intact, speciell die Pyramiden und die Längsfaserung der Brücke.

Der Stamm sowohl als die Zweige des linken N. facialis frisch untersucht, enthielten nur sehr wenige Fasern mit normalem Markmantel. Die meisten Nervenfasern waren beträchtlich verschmälert und nahmen mit Osmium gar keine oder nur schwach gelbbraune Färbung an, das Mark in den wenigen relativ erhaltenen Fasern war zu schmalen, blassen, kurzen Fragmenten zerfallen. Daneben fanden sich reichliche Züge eines faserigen Bindegewebes ohne besonderen Kernreichthum.

Von den Muskeln der linken Oberlippe war schon makroskopisch kaum etwas wahrzunehmen, dieselben waren offenbar ziemlich vollständig zu Grunde gegangen. Dagegen waren im M. frontalis noch einzelne Faserbündel ziemlich gut erhalten, einzelnen Fasern an Volum nicht hinter denen des rechten Frontal. zurückstehend, obwohl von absolut geringerer Breite, die Querstreifung erkennbar. Der Hauptsache nach bestand der Muskel, wie die übrigen der linken Gesichtshälfte, aus welligem Bindegewebe, dessen Fasern theils dünn und zart, theils breit und wie gequollen aussahen: dazwischen plattovale, häufig in zarte Fasern auslaufende Zellen und Fettkörnchen. In diesem Bindegewebe zerstreut fanden sich noch zahlreiche, stark veränderte Muskelelemente, einfach atrophische, auf's Aeusserste reducirte Fasern mit grober Querstreifung, Sarcolemmaschläuche mit zahlreichen Muskelkörperchen und spärlicher protoplasmatischer Substanz; ausserdem sehr grosse, unregelmässig rundliche und cylindrische Gebilde, die ausser grobkörnigem Protoplasma, Fett- und Pigmentkörnchen mehrere Muskelkörperchen einschlossen und wohl als eigenthümlich metamorphosirte Reste von Muskelfasern zu betrachten sind.

Das Rückenmark härtete sich schlecht in Müller'scher Flüssigkeit: es konnte übrigens an Querschnitten aus dem Halstheil die Abwesenheit jeder Degeneration constatirt werden.

Die in unserer 7. Beobachtung gestellte Localdiagnose war somit bestätigt, die Lähmungserscheinungen vollkommen erklärt. Der ausgedehnte Untergang der Ganglienzellen des linken Facialiskerns entsprach der bleibenden completen Lähmung fast sämmtlicher Zweige des linken Facialis, dem bleibenden Verlust der elektrischen Erregbarkeit und den histologischen Alterationen von Nerv und Muskel.

Die in den ersten Wochen vorhandene rechtsseitige Hemiplegie hing zweifellos ab von einer die Umgebung des Facialiskerns betreffenden Circulationsstörung, resp. serösen Durchtränkung der linken Brückenhälfte, deren anatomische Spuren bei der Untersuchung vollständig verwischt waren.

Die Natur des Krankheitsprocesses lässt sich nach dem anatomischen Befunde mit ziemlicher Sicherheit kennzeichnen. Um eine

Hämorrhagie oder Embolie handelte es sich jedenfalls nicht, da nur ganz verschwindende kleine Spuren stattgehabten Blutextravasates in den Gefässscheiden lagen, von Gefässobliteration nichts wahrzunehmen war. Man wird vielmehr mit Nothwendigkeit zu der Annahme eines encephalitischen Vorgangs hingedrängt, dessen Analogie mit den den spinalen Kinderlähmungen zu Grunde liegenden myelitischen Veränderungen sich sehr ungezwungen heranziehen lässt. Hier wie dort handelt es sich um einen rapid unter Convulsionen auftretenden Entzündungsvorgang, der in den motorischen Regionen eines Nervenkerns der Medulla oblongata und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks Platz greift, im Beginn relativ umfängliche Lähmungserscheinungen setzt, von denen aber nur einzelne durch definitive Zerstörung der grossen motorischen Nervenzellen bleibend und von Atrophie und Degeneration der betreffenden Muskeln gefolgt sind. Es handelte sich, um es mit einem Worte auszudrücken, in unserm Fall um die bulbäre Form der Kinderlähmung, die allerdings viel seltener vorkommt, als die spinale. Brauche ich zur weiteren Unterstützung dieser Annahme noch an den Anschluss der Lähmungserscheinungen in unserer Beobachtung an eine acute Infectionskrankheit, das Erysipel zu erinnern, eine Thatsache, die gleichfalls mit der spinalen Kinderlähmung Analogie darbietet, oder an die eigenthümliche anatomische Beschaffenheit der grauen Kerne der Oblongata, die mit ihrem reichlichen Gefässnetz der grauen Substanz des Rückenmarks so ähnlich sind? Jedenfalls möchte ich hinweisen anf die Aehnlichkeit des pathologisch-anatomischen Befundes, den circumscripten Herd mit fast spurlosem Untergang der nervösen spec. Zellenelemente, die Uebereinstimmung mit älteren Befunden bei spinaler Kinderlähmung.

Nicht ohne Werth scheint mir die Schlussfolgerung, die sich aus unserm Fall für die Lage des eigentlichen Facialiscentrums in der Medulla oblongata ziehen lässt: dass dieses nämlich wahrscheinlich ausschliesslich von dem sogenannten vorderen Facialiskern repräsentirt wird. Wenigstens würde die fast absolute Facialislähmung ihr Correlat finden in der nahezu vollständigen Zerstörung dieses Kerns bei Integrität des Facialisabducenskerns und so ein Gegenstück bilden zu der von Gowers gemachten Beobachtung von vollkommener Entartung beider Abducenskerne bei Integrität sämmtlicher Facialisfasern. Natürlich bleibt die Existenz der aus der Raphe direct in die Wurzel einstrahlenden Facialisbündel (der absteigenden Facialiswurzeln Meynert's) damit unberührt. (Leider

waren diese Bündel in unserm Fall wegen Brüchigkeit der ventriculären Begrenzung der Schnittebene nicht deutlich zu verfolgen.)

Es ist wohl kaum nöthig, hervorzuheben, dass die uns interessirende Erscheinungsreihe in dem Krankheitsbild, die gekreuzte Hemiplegie mit permanenter Facialislähmung Nichts mit den Tuberkeln im linken Stirnhirn zu thun hatte: wohl aber mögen mit der Entwickelung der letzteren die späteren convulsivischen Attaken in Zusammenhang gestanden haben.

Es bleibt daher die Bedeutung und das Interesse der circumscripten anatomischen Läsion, die lange Zeit nach der Lähmungsattake noch so präcise zu constatiren war, für unsere Beobachtung ungeschmälert bestehen. Fälle von gekreuzter Hemiplegie in Folge von Erweichungsherden oder Blutungen in die untere Brückenhälfte sind in der Literatur mehrfach aufgezeichnet; doch scheint mir in keinem Beispiel der anatomische Befund so klar, der Zusammenhang mit dem Krankheitsbild so durchsichtig. In der neuesten Literatur finde ich speciell einen Fall, der mit dem unsrigen grosse Aehnlichkeit hat. Dreschfeld (Med. Times and Gaz. 1878, No. 1455) berichtet die Geschichte eines $2^1/_2$jährigen Kindes, das nach einem Fall rechtsseitige complete Facialislähmung, Parese der linken Hand und des linken Beins acquirirt hatte.

Die rechtsseitigen Gesichtsmuskeln zeigten Entartungsreaction, die übrigen Hirnnerven ausser dem Facialis waren frei, die elektrische Erregbarkeit der Extremitäten normal. Im weiteren Verlauf besserte sich die Facialislähmung, nach einigen Wochen waren nur noch die Lippenäste afficirt, ebenso ging die Lähmung des linken Beins zurück. Das Kind starb an Miliartuberculose.

Bei der Section zeigte sich die rechte Hälfte der Brücke an der basalen Fläche mit zahlreichen Hämorrhagien besät, besonders in der untern Partie zunächst dem Facialis; diese Hämorrhagien drangen nur wenige Linien in die Tiefe, das umgebende Gewebe war röthlich gefärbt. Die rechte Art. cerebelli sup. war in einen soliden Strang umgewandelt, undurchgängig. Da die Veränderungen im Pons nicht genauer localisirt sind, so lässt sich nicht entscheiden, ob Facialiskern oder Wurzel in Mitleidenschaft gezogen war. Die Diagnose war auf Blutung in der rechten untern Hälfte des Pons gestellt worden, mit Berücksichtigung der Möglichkeit einer Combination von peripherer Facialislähmung mit Affection des Lumbalmarkes. Die Angabe, dass die Hämorrhagien nicht tief in den Pons eindrangen, wie die Thatsache eines beträchtlichen Rückgangs der Facialislähmung lässt schliessen, dass sowohl Kern als Wurzel nicht vollständig zerstört waren.

Interessant ist die Thrombosirung der Art. cerebelli sup. Dass die Obturation der Arterien des Pons und Bulbus eine wichtige Rolle spielen bei den acuten Functionsstörungen dieser Organe, haben wir bei Gelegenheit der früheren Beobachtungen eingehend erörtert.

Wir besitzen noch ein Beispiel von Obliteration einer Ponsarterie, der Art. cerebelli inf. post., ein Fall, der unter den schwersten Erscheinungen der Hirnnerven- und Körperlähmung rasch tödtlich verlief.

12. Beobachtung.

Plötzlich eingetretene Lippen- Zungen-, Schlundlähmung, Hemiplegie rechts, Hemiparese links, Kieferklemme, absolute Sprachlosigkeit. Tod am 11. Tage an Lungengangrän.

Obductionsbefund: Obturation der rechten Art. cerebelli inf. post. durch ein älteres Gerinnsel, Erweichungsherde in der oberen Hälfte der Brücke.

J. Th. C. Gröne, 55jähriger Schlachter, verlor ohne apoplectischen Insult unter Schwindel am Abend des 22. April 1878 plötzlich die Fähigkeit zu sprechen und zu schlucken, zugleich mit der Herrschaft über die rechtsseitigen Extremitäten. Seitdem besteht Schmerz im Hinterkopf und in der linken Stirnseite.

Status praesens 26. April. Das Gesicht des robust gebauten Mannes injicirt, die Gesichtszüge schlaff. Die Augen, stets geschlossen, werden auf Aufforderung übrigens gut geöffnet. Pupillen eng, gleich, reagiren auf Licht. Reflexe von Conjunctiva und Cornea beiderseits sehr träge. Der Schluss der Augen geschieht mit geringer Energie. Augenbewegungen nicht merklich gestört.

Doppelseitige Lähmung des untern Facialis, die rechts ausgeprägter ist als links; Verziehen der Mundwinkel, Spitzen des Mundes, Blasen etc. unmöglich.

Zunge vollkommen unbeweglich.

Der weiche Gaumen bewegt sich ebenfalls nicht, die Uvula steht ziemlich gerade.

Absolute Sprachlosigkeit: kein einziger articulirter Laut wird hervorgebracht.

Absolute Unmöglichkeit zu schlingen. Es besteht ein erheblicher Grad von Kieferklemme; Patient kann den Mund willkürlich nicht über 2 Ctm. weit öffnen, ohne dass Contractur der Masseteren eintritt; unwillkürlich, bei tiefer Respiration, beim Gähnen öffnet sich der Mund weit.

Rechte obere Extremität vollständig gelähmt, in sämmtlichen Gelenken schlaff; keine Spur von Bewegung. Rechtes Bein wird noch etwas bewegt, gehoben, im Knie flectirt, aber mit äusserst geringer Kraft. Im Fussgelenk bei passiven Bewegungen Muskelcontractionen.

Der linke Arm wird bewegt, aber mit geringer Energie, der Händedruck ist sehr schwach.

Das linke Bein besser bewegt, Kraft des Extensor. crur. und der Muskeln des Unterschenkels ziemlich gut.

Sensibilität an Gesicht und Rumpf gegen gröbere Reize erhalten. Kein Taubheitsgefühl.

Reflexe an der rechten Unterextremität lebhafter, als links.

Respiration etwas unregelmässig, langsam. Der Puls 72 regulär. T. 37,0. Die Herzdämpfung etwas vergrössert, Töne klappend, kein Geräusch. Die Radialis rigid.

Ord. Eisblase auf den Kopf, Eisdarm um den Nacken. Klysma. Ernährung durch die Schlundsonde. Die eingeführte Mischung von Milch und Wasser wird zum Theil wieder erbrochen.

27. April. P. 68. Schlaf schlecht. Respiration langsam, tief, schnarchend. Reflexe von der Cornea träge. Zunge eine Spur beweglich. Die Spitze wird vor die Zähne gebracht. Sprache nicht besser, auch das Schlingen absolut unmöglich. Die Extremitäten wie am 26., bei passiven Bewegungen starke Spannung in den Beugern des rechten Unterschenkels und der Achillessehne. Urin meist unwillkürlich, hie und da auf Aufforderung entleert, dunkel, klar, von 1030 sp. G., ohne Eiweiss. — Kein Kopfschmerz. Die Ernährung durch die Schlundsonde gelingt heute gut.

30. April. Die rechte Augenlidspalte etwas enger, das rechte Lid etwas herabhängend. Die motorische Schwäche der linksseitigen Extremitäten gesteigert, das linke Bein kann so wenig wie das rechte in gestreckter Stellung gehoben werden. Bei passiven Bewegungen Muskelspannungen im linken Ellbogen- und Kniegelenk. Die Temper. etwas erhöht: T. 38,0 — P. 96. Abds. 38,3.

1. Mai. Die obern Extremitäten beide schlaff, die unteren zeigen leichte Contractur im Knie. Kieferklemme stärker, die Einführung der Schlundsonde schwierig.

T. M. 38,4 — P. 96. Abends 38,4.

HRU Schalldämpfung und reichliches Rasseln.

2. Mai. Sämmtliche vier Extremitäten gelähmt. Reflexe von den Sohlen erhalten. Respiration erschwert, stöhnend. HRU bronchiales Exspirium.

P. 108. Die Temperatur, die am Morgen 38,5 betrug, erhob sich gegen Mittag auf 39,6, Abends auf 39,8. Die Pupillen verengt, reagiren noch. Unter zunehmendem Rasseln in Trachea und Bronchen starb Patient in der Nacht vom 2. a. s. 3. asphyctisch. Das Bewusstsein schien am Abend des 2. noch erhalten zu sein.

Section 3. Mai. 12 Stunden p. m.

Schädeldach dick. Dura mit der Innenfläche des Schädels fest verwachsen. Im Sin. longitud. lockere Gerinnsel. Pia ohne Veränderung.

Arterien an der Basis mit stellenweisen Verdickungen der Wand, die das Lumen des betreffenden Gefässes merklich verengen; so besonders das Endstück beider Carotiden und Vertebrales, die Basilaris und Cerebri prof.

Besonders stark sind diese Wandverdickungen an der Art. cerebelli infer. post. dextra. Das Lumen dieser Arterie ist an der Ursprungsstelle (c. $^1/_2$ Cm. unterhalb des Zusammenflusses der Vertebrales) durch eine ringartige Einlagerung in der Wand erheblich verengt; das Gefäss von hier an auf eine Strecke von $2^1/_2$ Ctm. durch einen röthlichweissen Thrombus verstopft, der an der Einmündungsstelle fest mit der Wand zusammenhängt. Die zum Kleinhirn, zum Boden des 4. Ventrikels und zum Corp. restiforme gehenden Aeste der Cerebell. inf. post. d. sind frei; von dem obliterirten Stück ziehen zwei feine Zweige zu der rechten Pyramide, die ebenfalls durchgängig erscheinen.

Die Vertebrales ziemlich gleich weit; wie die Art. basilaris mit dünnen, lockeren, frischen Gerinnseln gefüllt. Links besteht die Anomalie, dass der Stamm der Art. cerebell. inf. post. fehlt, die sonst von demselben abgehenden Aeste zur hintern Seite des Kleinhirns und zur Medulla oblongata entspringen aus dem starken Stamm der A. cerebell. inf. anterior. Spinales anterior. als zwei kurze feine Stämmchen aus jeder Vertebralis.

Die Brücke von weicher Consistenz, besonders links. Auf einem Querschnitt vor dem Eintritt der grossen Quintuswurzel mehrere Erweichungsherde von röthlichweisser Farbe. Der eine, in den tieferen Schichten der Brücke links gelegene, erstreckt sich etwas über die Raphe nach rechts hinüber; er confluirt mit einem in den oberflächlichen (vorderen) und mittleren Schichten der linken Brückenhälfte befindlichen Herd. Rechts findet sich in den oberflächlichen dem medianen Theil der mittleren Querfasern und der zwischenliegenden Längsfaserung ebenfalls ein Erweichungsherd. Beim Aufgiessen von Wasser erscheint besonders der linksseitige Herd als eine fetzige Höhle, die sich in sagittaler Richtung vom obern Brückenrand bis in die Gegend der Abducenskerne erstreckt; der Herd der rechten Seite hat sowohl an Höhe, als an Breite geringere Ausdehnung. Die lateralen Partien der Brücke erscheinen beiderseits frei, ebenso das Haubengebiet und der graue Boden des vierten Ventrikels.

Die Hirnnerven sämmtlich von normaler Farbe und Consistenz.

Das übrige Gehirn zeigt nichts Besonderes, die grossen Ganglien frei, die Flüssigkeit in den Ventrikeln nicht vermehrt.

Kleinhirn und untere Partien der Medulla oblongata ohne Veränderung.

In der Arachnoidea des Rückenmarks finden sich besonders im Dorsaltheil zahlreiche Kalkplatten. Die Substanz des Rückenmarks blass, von guter Consistenz, keine grauen Verfärbungen.

Reichliches Fett auf dem Pericard. Herz von normaler Grösse, die Wände nicht verdickt. Atheromatöse Verdickungen der Aortenklappen. Herzfleisch im linken Ventrikel grauweiss gefleckt. Aorta thorac. weit, in ihr sowie in der Aorta abdominal. ziemlich zahlreiche, rundlich gelbe Platten, die zum Theil verkalkt, zum Theil oberflächlich ulcerirt sind.

Linke Lunge am Unterlappen mit fibrinösem Beschlag. Der Oberlappen hyperämisch, ödematös, der Unterlappen wenig lufthaltig, graugelb, derb, brüchig.

Rechte Lunge zeigt auf der Pleura des Unterlappens dicke Fibrinauf-

lagerung, im Innern mehrere Brandherde mit graugrüner fetziger Wand und fötidem Geruch. Bronchien beider Lungen dunkel violett mit reichlichem schleimig schaumigem Inhalt.

Milz mit sehr dickem, mehrere Linien betragendem Ueberzug, nicht vergrössert. Pulpa atrophisch.

Nieren, Leber, Magen ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige fibrinöse Pleuritis, Lungenödem. schlaffe Infiltration des linken, gangränose Herde des rechten Unterlappens. Atherom der Aorta. Atherom der Hirnarterien. Thrombotische Verstopfung der Art. cerebelli inf. post. dextra. Erweichungsherde der Brücke.

Das Mikroskop zeigte in dem Erweichungsherd der linken Brückenhälfte zahlreiche kleine Arterien mit Fettkörnchen besetzt und von Körnchenzellen umgeben, die kleinsten Arterien zum Theil undurchgängig, von eigenthümlich glasigem Aussehen; in einzelnen waren die Thromben als streifige gelblich gefärbte, das Lumen ausfüllende Massen noch deutlich zu erkennen. Der Untergang manchen kleineren Gefässes war stufenweise zu verfolgen als Trübung, Erblassen der Contour der reichlich vermehrten Zellenelemente der Wände, schliessliches Aufgehen in Haufen von dunklen Körnchenzellen. Aneurysmenbildung oder auffällige Erweiterung war an diesen kleinsten Arterien der Brücke nicht zu sehen.

Die nervösen Elemente in weitgehendem Zerfall begriffen, die Nervenfasern theils von feinen Fettkörnchen durchsetzt, theils in Körnchenzellen umgewandelt, die Ganglienzellen meist noch deutlich erkennbar. In dem Herd der rechten Brückenhälfte waren die Nervenfasern besser erhalten, obwohl auch hier vielfache Zerklüftung des Myelins in Schollen und Körnern sich zeigte. Einzelne rothgelbe Pigmenthäufchen.

Nach der Härtung in Ammon. bichrom. mit dem Gudden'schen Mikrotom angelegte Querschnitte durch die verschiedenen Höhen des Pons liessen die Grenzen der Erweichungsherde noch sicherer feststellen; es zeigte sich vor Allem, dass die Erweichung nirgends in das Haubengebiet der Brücke und in die Nervenkerne übergriff, sondern sich auf die Quer- und Längsfaserung beschränkte, nach Unten nicht über den Eintritt des Abducens und Facialis sich erstreckte. Die untere Hälfte der Medulla oblongata, die Pyramiden auch mikroskopisch normal.

Die mikroskopische Untersuchung der thrombosirten Art. cerebelli inf. post. ergab, dass der Pfropf jedenfalls ziemlich alt war, aus zellenarmem concentrisch faserigem Bindegewebe bestand.

Das Rückenmark bot nach der Härtung keine Verfärbungen dar; die Abwesenheit secundärer Degenerationen in den Vorderseitenstrangbahnen, die vollkommene Intactheit sowohl der Markscheiden als des interstitiellen Gewebes wurde auch an mikroskopischen Querschnitten aus dem Halstheil sicher gestellt. *)

*) Es geht daraus hervor, dass 11 Tage nach dem Entstehen eines Er-

Die Diagnose war in dem erzählten Falle intra vitam mit aller Sicherheit auf Erweichungsherde im Pons gestellt; ob mit oder ohne Thrombose einer grösseren Arterie aus dem Wurzelgebiete der Vertebrales, darüber liess sich nach den in unserem früheren Artikel niedergelegten Erfahrungen und Erörterungen kein sicherer Schluss ziehen. Eine genauere Analyse unseres Falles erlaubt auch nicht, die ganze apoplectiform eingetretene Symptomenreihe mit der Obturation der Art. cerebellar. inf. post. in unmittelbaren Zusammenzu bringen. Dagegen spricht einmal das mikroskopisch festgestellte Alter des Pfropfs, das jedenfalls über 11 Tage zurückreicht, dann die weit über das Verbreitungsgebiet der genannten Arterie sich erstreckende Ausbreitung der Erweichungsherde im Pons. Es scheint mir vielmehr die bereits längere Zeit bestehende, auf Grund der atheromatösen Wandveränderung zu Stande gekommene Thrombose erst mittelbar durch Störung der Circulation im Pons eine ausgedehntere Obturation kleinster Brückenarterien und dadurch den unfänglichen Herd herbeigeführt zu haben. Wenn auch der Charakter der Arterien des Pons als Endarterien feststeht, so scheint doch ein beschränkter Collateralkreislauf bei Ausschluss eines kleineren Stromgebiets möglich zu sein. Willigk wies in seinem Fall von Obturation der Basilaris sogar direct eine Erweiterung zahlreicher, kleiner Gefässe neben Thrombose anderer in der Brücke nach, die er als Folge der unvollständigen Verlegung einer der Hauptarterien ansieht (Prag. V. J. S. 1875. II.).

So nahe daher auf den ersten Blick der Gedanke liegt, das schwere Krankheitsbild unserer Beobachtung mit der gefundenen Obliteration der Art. cerebell. inf. post. in directen Connex zu bringen, muss ich ihn doch von der Hand weisen und das Hauptgewicht auf die secundären (auch anatomisch constatirten) Thrombosen kleinster ausserhalb des Gebietes der erwähnten Arterie liegender Brückengefässe legen. Hervorzuheben ist die ausschliessliche Betheiligung der vordern Hälfte der Brücke.

Die Sicherheit der Diagnose auf ausgedehntere Brückenherde wurde wesentlich gegründet auf die Intensität und Doppelseitigkeit der Lähmung der bulbären Nerven, auf das Weiterschreiten der Extremitätenlähmung, auf den Mangel des apoplectischen Insultes und merklicher Störungen der sensorischen und psychischen Functionen.

Es ist neuerdings von Lépine (Note sur la paralysie glossolabiée

---

weichungsherdes der Brücke noch keine Spur einer secundären Rückenmarksveränderung nachweisbar ist.

cérébrale à forme pseudobulbaire, Revue mens. 1877 No. 12, mir nur in Referaten zugänglich), wieder auf die durch Läsionen des Grosshirns bedingten pseudobulbären Paralysen unter Anführung von vier Fällen aufmerksam gemacht und einzelne Unterscheidungsmomente von der wahren Duchenne'schen Bulbärparalyse und der auf Herde in der Medulla oblongata zurückzuführenden angegeben worden. Mit der typischen progressiven Bulbärparalyse kann meiner Ansicht nach eine Verwechslung der genannten cerebralen Form nicht vorkommen; vor Allem der Gang der Entwicklung, der Atrophie der Muskeln, die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen (Entartungsreaction in den befallenen Muskeln des Gesichts, der Zunge etc., eine Angabe von Erb, die ich in einem Falle durchaus bestätigen konnte), das Verhalten der Reflexe (zum Theil Steigerung, zum Theil Verlust), u. A. unterscheiden die erstere genügend von der letzteren. Schwieriger ist jedoch, wie bereits früher hervorgehoben wurde, die diagnostische Trennung der auf Läsionen des Pons beruhenden apoplectiformen Bulbärparalyse von der cerebralen. Doppelt misslich, weil sich zu beiderseitigen Affectionen der grossen Ganglien oder multiplen nekrobiotischen Herden der Markmasse der Hemisphären häufig kleinere Herde im Pons gesellen.

In dem folgenden Fall, der gleichzeitig mit dem eben referirten unter meinen Augen verlief und mit ihm nicht geringe Aehnlichkeit darbot, liess diese Schwierigkeit eine sichere Diagnose intra vitam nicht zu. Verschiedene differente Merkmale des Krankheitsverlaufs brachten mir die Vermuthung bei, dass es sich nicht sowohl um einen grösseren Brückenherd, als um doppelseitige Erkrankung der grossen Ganglien oder der Hemisphären handle, — ohne mir zu erlauben, die erste Möglichkeit auszuschliessen. Die Obduction lieferte den Beweis, dass die Zweifel begründet waren, sie ergab eine combinirte Läsion verschiedener Theile des Grosshirns und der Brücke.

13. Beobachtung.

Apoplectischer Insult; rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen, linksseitige Schwäche mit Ataxie und choreaartigen Bewegungen, doppelseitige Lähmung des Mundfacialis, Lähmung der Zunge und des Gaumens, Schlingbeschwerden, Sprachlosigkeit. Zwangsstellung der Bulbi und des Kopfes nach rechts. Verengerung der linken Pupille. Nach mehreren Wochen unter Temperatursteigerung allgemeine Paralyse, Strabismus divergens, Tod im Coma.

Sectionsbefund: Zahlreiche Erweichungsherde in den grossen Ganglien

(Linsenkernen), der Markmasse der Hemisphären beiderseits, zwei kleine Herde im Pons. Atherom der Hirnarterien.

Eine 42jährige Arbeiterfrau wurde am 9. April 1878 auf der 4. medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Anamnestisch wurde nur eruirt, dass dieselbe vor 2 Jahren eine Attake von Schwindel gehabt habe. Am 6. April erlitt sie angeblich nach einer heftigen Gemüthsbewegung, einen apoplectischen Anfall, der sie mehrere Stunden des Bewusstseins beraubte. Bei der Wiederkehr desselben war Patientin rechtsseitig vollkommen gelähmt und sprachlos.

Status praesens 9. April. Rechter Arm und rechtes Bein vollständig gelähmt, in sämmtlichen Gelenken Contracturen, die Schulter adducirt, Ellbogen, Hand und Finger flectirt, das Knie in Extension, der Fuss in äusserster Varoequinusstellung fixirt.

Die linke obere Extremität wird bewegt aber langsam, unsicher und zitternd, sämmtliche Bewegungen haben etwas Ataktisches. Fortdauernde automatische Bewegungen der Finger, bestehend in abwechselnder leichter Beugung und Streckung. Das linke Bein ist ziemlich gut mobil.

Der rechte Facialis in seinen untern Aesten vollständig gelähmt, der rechte Mundwinkel offen, tiefer stehend. Der linke Facialis ebenfalls stark paretisch.

Die Zunge kann fast gar nicht bewegt, ihre Spitze trotz sichtlicher Anstrengung nicht vor die Zahnreihen gebracht werden.

Gaumensegel gelähmt, der rechte Gaumenbogen steht etwas höher, die Uvula etwas nach rechts.

Das Schlingen sehr erschwert, häufiges Regurgitiren und Verschlucken.

Die Pupillen verengt, die linke mehr als die rechte: beide reagiren übrigens noch.

Die Augen dauernd nach rechts gewendet, können nach links nicht über die Mittellinie gebracht werden, die Beweglichkeit der Bulbi nach rechts ist frei.

Reflexe von den Corneae gut.

Der Kopf nach rechts gewendet, in Folge einer Contractur der Hals- und Nackenmuskeln der entsprechenden Seite; er kehrt, aus seiner Stellung gebracht, bald wieder in dieselbe zurück.

Absolute Sprachlosigkeit: es werden nur einzelne unarticulirte Laute hervorgebracht.

Die Sensibilität gegen Tast- und Schmerzeindrücke ist am ganzen Körper wesentlich erhalten.

Die Hautreflexe an den untern Extremitäten normal.

Sensorium und Intelligenz scheint frei; deprimirte Stimmung, Neigung zum Weinen und Unruhe lassen sich sehr wohl auf den hülflosen Zustand der Kranken zurückführen.

Der Urin wird unwillkürlich entleert, er ist stark saturirt und enthält ziemlich reichliche Mengen von Eiweiss, aber keine Cylinder.

Der Puls etwas verlangsamt 44, regulär.

Die physikalische Untersuchung weist eine mässige Vergrösserung des Herzens nach links nach, reine Herztöne.

Die Zunge dick belegt.

In den ersten Tagen gingen einzelne Erscheinungen zurück. Die Beweglichkeit der Bulbi nach links war bereits nach 2 Tagen wieder hergestellt, obwohl noch ein leichter Defect in der Action des Rect. int. dext. und Rect. ext. sin. zurückblieb. Die Motilität des linken Arms und der Hand besserte sich ebenfalls, die Ataxie liess nach, die automatischen Bewegungen der Finger verschwanden.

Die Sprache wurde kaum besser und verständlicher. Dagegen kehrte das Schlingvermögen allmälig vollkommen zurück.

Häufige nächtliche Unruhe, lautes Schreien, so dass die Kranke zeitweise isolirt werden muss, sonst keine Zeichen von Alteration der Psyche. Das Sprachverständniss jedenfalls vollkommen erhalten.

Am 2. Mai ist notirt: Linke Pupille constant verengt, Reaction beider Pupillen träge. Facialislähmung rechts präponderirend. Zunge nach rechts, etwas beweglich; doch mit grosser Schwierigkeit. Sprache sehr schlecht, kaum hie und da ein Wort zu verstehen.

Beide Gaumenbögen gleich hoch, sehr wenig beweglich, Uvula gerade. Schlucken gut.

Die rechtsseitige Hemiplegie besteht unverändert, ebenso die Contracturen in Ellenbogen-, Handgelenk (Flexion), Knie- (Streckung), Fussgelenk (Plantarflexion und Adduction) in unverminderter Stärke. Die linksseitigen Extremitäten beweglich, doch verrathen sämmtliche Bewegungen geringe Energie und eine gewisse Incoordination.

Stuhl meist, Urin stets unwillkürlich entleert. Stimmung sehr leicht alterirt. (Ord. 7. Mai Kal. bromat.) Temperatur stets in normalen Grenzen. Puls von normaler Frequenz, regelmässig.

18. Mai. Beide Füsse in ausgesprochenster Varoequinusstellung, auch der linke ziemlich immobil.

21. Mai. Die Contracturen der rechtsseitigen Extremitäten haben an Intensität nachgelassen, passive Bewegungen nicht schmerzhaft. Pupillendifferenz stets vorhanden.

27. Mai. Patientin zeigt starke Benommenheit, schluckt schlecht; beide Pupillen eng, reagiren kaum, das Gaumensegel vollkommen schlaff, nach rechts. Das rechte Auge weicht nach Aussen ab. Die Respiration beschleunigt, schnarchend. Die Bewegungen der linken Oberextremität schlechter, unsicherer. Reflexe von den Sohlen erhalten. Bei Hustenstössen krampfhafte Muskel-Contractionen im rechten Arm. Die Temperatur Abends febril 38,4 — P. 95. (Ord. Eisblase auf den Kopf.)

28. Mai. T. M. 40,4 — P. 120.

Fast vollständig reactionslos. Beschleunigte Respiration mit Einziehen der Nasenflügel. Reflexe von der rechten Cornea erloschen, links träge; das rechte Auge ganz, das linke halb geschlossen.

Alle vier Extremitäten schlaff, nur rechts in Hand und Fingern leichte Contractur. Bei tiefen Nadelstichen noch Stöhnen.

Am Nachmittag und Abend profuser Schweiss, tiefes Coma. Tod am 29. Mai Morgens 4 Uhr.

Section Mittag des 29. Mai.

Schädel dick, compact.

Im Sinus longitudinal. spärlich frische Gerinnsel. Venen in der Pia stark gefüllt.

An Convexität und Basis zahlreiche blutige Suffusionen in der Pia.

Arterien der Basis bieten einige Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufstypus.

Rechterseits existiren zwei Artt. vertebrales, die aus dem For. magnum kommend an der untern Spitze der Olive sich zu einem Stamm vereinigen. Aus dem lateralen Stämmchen entspringt die Art. cerebelli inf. post. dextr. die gleichnamige Arterie der linken Seite kommt aus dem Anfangsstück der Art. basilaris.

Die Art. cerebri posterior dextra bildet die directe Fortsetzung der aus der Carotis abgehenden a. communicans poster., die in ihrer vordern Hälfte ein starkes Caliber besitzt; der hintere in die Basilaris mündende Abschnitt derselben ist ein ganz dünnes Gefäss.

Sämmtliche Arterien, besonders die kleineren Aeste der artt. Fossae Sylvii und Artt. cerebri post. zeigen zahlreiche gelbe plattenförmige Verdickungen der Wand, ihr Lumen ist durchweg frei.

Flüssigkeit in den Ventrikeln vermehrt.

Im Mark der rechten Grosshirnhemisphäre mehrere erbsen- bis kirschkerngrosse Cysten mit farblosem, flüssigem Inhalt. Eine befindet sich im Hirntheil, nahe dem vordern Ende des Sulcus supramarginalis, eine zweite in der Tiefe des Scheitellappens, eine dritte nahe der seitlichen Ventrikelwand neben dem Schwanz des Streifenhügels.

In der linken Hemisphäre, im Scheitellappen, ein frischerer Erweichungsherd von Kirschgrösse.

Grosse Ganglien beiderseits von zahlreichen Erweichungsherden durchsetzt. Der grösste befindet sich in den hintern Partien des linken Linsenkerns und dem linken Thalam. opt., er ist stark kirschgross, reicht bis zur Oberfläche des Ventrikels und ist von derben theils braunrothen, theils gelbgefärbten Blutcoagulis eingenommen. Er erstreckt sich nach vorn bis zur Mitte der Länge des Linsenkerns, nach hinten in die vordere Hälfte des Thalamus, seine seitliche Begrenzung in der weissen Marksubstanz ist durch einige scharf contourirte, gelbweiss gefärbte Ausläufer mit schmaler bräunlicher Randzone markirt.

Ein zweiter Erweichungsherd findet sich in der vordern Hälfte des linken Linsenkerns und einer schmalen Zone des linken Nucl. caudatus.

Rechts zeigt sich an der Oberfläche des Corp. striat. eine kleine eingesunkene gelbe Platte.

Das dritte Glied des Linsenkerns ist von mehreren confluirenden, mit bräunlichem Inhalt erfüllten Erweichungsherden eingenommen, die nach Aussen bis dicht an die äussere Kapsel reichen.

Das Kleinhirn normal.

Im Pons auf einem Durchschnitt in der Höhe des Eintritts der grossen Quintuswurzel zwei kleine Herde, von denen die rechts gelegene die tiefen, die links gelegene die mittleren Querfasern der Brücke zerstört hat.

Herz gross, in der linken Abtheilung spärlich, rechts reichlichere speckhäutige Gerinnungen. Klappen ohne Veränderung mit Ausnahme einiger gelblicher Verdickungen an der Mitralis. Die Wanddicke des linken Ventrikels vermehrt, 2,5 Ctm. betragend. Papillarmuskeln stark hypertrophisch. An der Herzspitze ist die Muskelwand zum Theil durch eine Fettschicht ersetzt.

Linke Lunge an der Spitze adhärent.

Auf der Pleura des Unterlappens zahlreiche punktförmige Ecchymosen. Unterlappen derb, wenig lufthaltig, hyperämisch. Rechts keine Ecchymosen der Pleura.

Nieren hyperämisch, ihre Oberfläche glatt. Die übrigen Organe boten nichts Erwähnenswerthes.

Die Begrenzung der kleinen Ponsherde liess sich nach der Härtung des Präparates in Solut. Müller noch genauer feststellen. Beide Herde hatten nur eine sehr geringe Ausdehnung von Oben nach Unten; beide befanden sich der Medianebene resp. der Raphe ziemlich nahe. Der rechts gelegene Herd durchsetzte die tiefen und einen Theil der mittleren Querfasern der Brücke in einer Längsausdehnung von 1 Ctm. und einer Breite von wenigen Millimetern. Der linke etwa halberbsengrosse Herd befand sich in der mittleren Querfaserung der Brücke. In der Ebene der Abducenskerne zeigt sich nichts Abnormes mehr; in der Medulla oblongata erschien die rechte Pyramide etwas abgeflacht.

Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen der letzten Beobachtung mit den Symptomen des Falles von ausgedehnter Brückenerweichung ergiebt, dass bei ähnlicher Betheiligung der Extremitäten die Lähmung der Lippen-, Gaumen-, Zungenmuskulatur ebenso vollständig, das Schlingvermögen dagegen viel weniger alterirt war und die Kieferklemme fehlte.

Von einer Sonderung der Symptome resp. Zurückführung auf die verschiedenen Krankheitsherde kann bei der Multiplicität der letzteren selbstverständlich nicht die Rede sein: nicht ein einziges Symptom, weder die conjugirte Deviation der Augen, noch die Zwangsstellung des Kopfes, noch die temporären automatischen Bewegungen der Finger, noch die bulbären Störungen, darf mit Sicherheit auf einen lädirten Hirntheil — Grosshirn oder Brücke — bezogen werden.

Aus dem anatomischen Befunde geht eine gewisse Verschiedenheit der Entstehungszeit einzelner Herde, resp. eine Vergrösserung durch secundäre Thrombosen, Erweichungen und Blutungen hervor. Doch spricht der Umstand, dass das wesentliche Symptomenbild mit einem Schlage aufgetreten war und sich im Ganzen unverändert durch nahezu 2 Monate erhalten hatte, — eine genügende Frist, um Fernwirkung von Hirnherden auszuschliessen — für eine zeitliche Coincidenz des Gros der Erweichungsprocesse.

Eine positive Bedeutung für die cerebrale Localisation hat die letzte Beobachtung nicht; sie soll aber lehren, mit welcher Vorsicht die Krankheitsbilder der „apoplectiformen Bulbärparalyse“ aufzufassen sind, und wie sehr man Veranlassung hat, bei einschlägigen Fällen*) die Möglichkeit multipler cerebraler Läsionen im Auge zu behalten.

Hamburg, Februar 1879.

---

*) Ganz besonders, wenn dieselben mehrfache Attaken darbieten.

IV.

Einiges über Platzangst.

Von

Hofrath Dr. **Cordes**

in Alexandersbad.

Seit ich vor längerer Zeit (im III. Bande, 3. Heft dieses Archiv's) eine Beschreibung meiner Beobachtungen über Platzangst gegeben habe, bin ich in dem grössten Theile meiner damals ausgesprochenen Ansichten durch eine ziemlich bedeutende Reihe (54) neuer Fälle befestigt worden, und haben sich seither so manche neue und interessante Daten an die früher beschriebenen Fälle angereiht, dass ich es für nicht ganz überflüssig halte, dieselben wieder einmal zu besprechen.

Dass sich gerade in meiner Anstalt so viele Kranke, welche an Platzangst litten, angehäuft haben, findet seine Erklärung wohl zum Theil in meinen früheren Veröffentlichungen über diese Krankheit, zum Theil aber auch wohl in den guten Resultaten, welche die Hydrotherapie bei ihr erzielt, Resultate, welche die, stets sehr dankbaren Kranken besonders gern möglichst weit verbreiten und einer dem anderen wieder erzählen. Angstzustände prägen sich ja dem menschlichen Gedächtnisse vorzugsweise fest und dauernd ein und so ein, von seiner Platzangst Geheilter schickt manchmal eine ganze Menge Personen, die an irgend einer ganz anderen Sorte von Angst leiden, doch aber für's Erste mit der Erzählung der Platzangst zu mir kommen und sich förmlich damit brüsten.

So sind denn, ausser den, an wahrer Platzangst leidenden Leuten recht viele mit anderen Angstzuständen Behaftete zu mir gekommen und ich habe reichlich Gelegenheit gehabt, Vergleichsstudien auf diesem Gebiete anzustellen; wie bei meinen früher beschriebenen Fällen

beziehen sich die hier zu besprechenden 54 neuen Fälle aber nur auf Personen, bei denen die Angst, sei sie vor grossen Plätzen, sei sie in der Einsamkeit oder in grossen Menschenmengen entstanden, eine wesentliche Modification in ihren Handlungen, in ihrem ganzen Thun und Treiben oder in ihrem Benehmen hervorgerufen hatte. Man muss eben irgend eine Grenze ziehen und die angegebene, schon früher von mir verwandte, däucht mir genügend zur Umgrenzung.

Der Platz dieses kleinen Aufsatzes gestattet es nun ganz unmöglich, dass ich hier 54 Krankengeschichten anführe oder auch nur einen Excerpt daraus gebe; es ist dies aber auch durchaus überflüssig, da sich die Furchtvorstellungen bei der wirklichen Platzangst wie ein Ei dem andern gleichen und dem Leser sowohl aus meinen früheren, wie auch aus den vielen, seither veröffentlichten Beschreibungen zur Genüge bekannt sein dürften. Ich kann mich daher auf einzelne interessante Vorkommnisse beschränken und auf die Hervorhebung dessen, was entweder meine früheren Beschreibungen bestätigt oder davon abweicht, oder endlich neu hinzu gekommen ist, wie ich nebstbei einige interessante Streiflichter, welche ähnliche Zustände auf das uns hier Beschäftigende werfen, gleichfalls nicht umgehen kann.

Die 54 gedachten Fälle von Platzangst betrafen folgende Stände:

Kaufleute	24	Personen	im Alter	zwischen	25—49 Jahren
Juristen, active . .	9	»	»	»	24—50 »
Offiziere aller Grade	7	»	»	»	23—47 »
Beamte	3	»	»	»	27, 36 u. 48 »
Hôteliers	2	»	beide	42	Jahre alt
Privatiers	2	»	»	32	» »
Gymnasiast	1	Person		19	Jahre alt,
Buchhändler	1	»		23	» »
Fabrikant	1	»		55	» »
Pastor	1	»		47	» »
Lehrer	1	»		38	» »
Maler (Kunstmaler) . . .	1	»		29	» »

Eine Dame, Offiziersgattin, 41 Jahre alt.

Es war also der Jüngste 19 Jahre und der älteste 55 Jahre alt; meine früheren 29 Fälle schwankten zwischen 26 und 49 Jahren.

Was ich früher bemerkt habe, trifft auch jetzt wieder zu: alle diese Kranken standen im kräftigsten Mannesalter und waren äusserst tüchtige, strebsame, intelligente, von einem, zumeist berechtigten Ehrgeize erfüllte Männer. Wiederum befindet sich nur eine einzige Frau dazwischen und diese gehört noch dazu wiederum nur indirect hier-

her, weil sie zwar an höchstgradiger Platzangst litt, dies Symptom aber nicht das Hauptsymptom war, sondern nur eins der zu Grunde liegenden Krankheit, des Morb. Basedowii. Ich kann nur wiederholen, wie auffällig es mir ist, dass ich bis jetzt in meiner Anstalt, die doch fast zur Hälfte mit nervenkranken Damen angefüllt ist, so äusserst selten Fälle von wahrer Platzfurcht beim weiblichen Geschlecht antreffe. Legrand du Saulle hat auf 5 Personen 4 männliche und 1 weibliche gefunden; Perroud hat gar ebenso viele weibliche, wie männliche angetroffen. Ersterer, der die Platzangst in eine primäre und eine secundäre eintheilt, behauptet, dass auf die erstere Art hauptsächlich Männer, auf die zweite zum grössten Theil Frauen fallen. Ich komme später auf diese Eintheilung und auf das Geschlecht zurück, muss aber schon hier anführen, wie meine Ansicht, dass ein Theil der Angst, das von mir als Verlegenheitsgefühl bezeichnete Angstgefühl, die Furcht sich auffällig oder lächerlich zu machen, die Augen auf sich zu ziehen, für betrunken oder für närrisch gehalten zu werden, aus der gesellschaftlichen und der Berufsstellung sich leichter beim männlichen als beim zurückgezogener lebenden weiblichen Geschlecht erklären lasse, durch die hier angeführte Statistik wiederum eine Bestätigung findet. Dumme Menschen mit Platzangst sind mir bis jetzt nicht vorgekommen.

Nicht ganz so günstig, wie in meinen ersten 27 Fällen, die, soweit überhaupt von Geheilten bei Leuten gesprochen werden kann, welche zwar beim Verlassen der Anstalt von der vorliegenden Form von Platzangst als geheilt zu betrachten sind, die aber immer doch Recidiven unterworfen sein können, und die der Anstaltsbesitzer zum grössten Theile aus der weiteren Beobachtung verliert, alle geheilt wurden, stellen sich die Resultate bei den 54 vorliegenden Fällen. Von diesen verliessen mich 39 als geheilt, 12 als gebessert und 3 als ungeheilt. Alle drei Ungeheilten, von denen einer ein Recidiv seiner früher geheilten Platzangst nach 5 Jahren erneuerter geistiger Ueberanstrengung bekommen hatte und nun wieder zu mir kam, verliessen meine Anstalt nach ganz kurzer und natürlich ungenügender Zeit, weil sie sich dem moralischen Zwange und meiner Education, auf welche ich natürlich das grösste Gewicht legen muss, nicht fügen wollten. Von den Gebesserten betrafen 3 Fälle Personen mit Morb. Basedowii, 2 andere waren Folge derartig hartnäckiger, noch vorhandener Pollutionen, dass dieselben eine längere Kur erforderten, als sie in 6—8 Wochen möglich ist; einer litt meiner Ueberzeugung nach an beginnender Lebercirrhose (ich habe leider Nichts wieder von ihm gehört) und bei 6 anderen Fällen erzielte die Behandlung

eben nur eine Besserung und keine Heilung. Unter letzteren befindet sich jener Handlungsreisende, den Prof. Westphal unter seinen ersten drei Krankengeschichten aufführt und mir gütigst später zuschickte. Es ist ja auch ganz natürlich, dass eine allgemeine Muskelerschöpfung, wie sie der Agoraphobie zu Grunde liegt und in ihrer Intensität so sehr verschieden ist, nicht immer in der usuellen Badeschablone geheilt werden kann, namentlich wenn die Grundkrankheiten, chronische Diarrhöen, Samenverluste etc. noch fortwährend andauern und als stetige Noxen einwirken.

Was nun die Ursache der Platzangst betrifft, welche ich in meiner früheren Arbeit als das Symptom einer Erschöpfungsparese bezeichnet habe, die 1. aus geistiger Ueberanstrengung, 2. aus einem ausschweifenden Leben, 3. aus langwierigen gastrischen Störungen hervorgehen kann und sich nur auf der Grundlage desjenigen Zustandes vorfindet, den wir reizbare Nervenschwäche nennen, so bieten mir meine hier zu besprechenden 54 neue Fälle wieder eine reiche Bestätigung für die Richtigkeit meiner diesbezüglichen Ansicht.

Ich muss, wie sich unter meinen früheren 29 Fällen zwei Fälle von Morb. Basedowii fanden, auch hier von den 54 Fällen wiederum 3 Fälle dieser Krankheit abziehen, bei denen das Symptom der Platzangst ein äusserst hochgradiges war.

Die übrig bleibenden 51 Fälle betrafen alle Personen mit reizbarer Nervenschwäche und zwar war in 41 Fällen eine der drei, eben angeführten Ursachen: geistige Ueberanstrengung, ausschweifendes Leben mit Samenverlusten oder lange andauernde gastrische Störungen die begründende Veranlassung dieser reizbaren Nervenschwäche gewesen. In 10 anderen Fällen hingegen liessen sich diese nicht mit Bestimmtheit anschuldigen oder traten doch als ätiologisches Moment nicht so sehr in den Vordergrund oder fehlten endlich gänzlich. Dahingegen stimmten diese 10 Fälle alle in ihrer Aetiologie so sehr miteinander überein, dass ich nicht mehr daran zweifle, dass die für sie massgebenden Ursachen der reizbaren Nervenschwäche genau dieselbe Sorte von Erschöpfung der Constitution hervorzubringen geeignet sind, wie jene drei obigen Momente. Sie betrafen nämlich lauter Herren, bei denen eine ganz rapide Ab- oder in seltenen Fällen auch Zunahme der Corpulenz stattgefunden hatte und dadurch jene, jedem practischen Arzte wohl geläufige Form von ganz bestimmt ausgeprägter Anämie hervorgebracht war, die das Individuum schwammig, energielos, in seiner Muskulatur schlapp, träge in seinem Geiste macht und fast immer mit Fettherz verbunden ist. Ich stehe also nicht an, diese acute Ab- einigemale aber auch Zunahme an Corpulenz verbunden

mit Fettherz als eine vierte wahrscheinliche Ursache jener eigenthümlichen Sorte von Erschöpfbarkeit der Muskulatur und des Nervensystems anzusehen, auf welcher die Genese der Platzangst allein möglich ist.

Jolly hat in seiner vortrefflichen Beschreibung der Hypochondrie (v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Supplement-Band) die Agoraphobie als ein Symptom dieser Krankheit aufgeführt. So wenig Uebersichts- und Ausruhepunkte uns gerade die jetzige Stufe der medicinischen Wissenschaft zu gewähren vermag, so sehr befinden wir uns doch wieder auf der geneigten Ebene der Classification, d. h. wir geben einer beliebigen Krankheit oder gar nur einem Krankheitssymptome einen, möglichst breit klingenden griechischen oder lateinischen Namen, reihen sie dann irgend einer Abtheilung irgend eines Systems ein und lassen sie endlich, wie's Gott gefällt, mit dieser Marke weiter laufen. Nicht mit der Form aber, sondern nur mit dem Wesen und dem Inhalte kann der Naturforschung gedient sein, und wir sind noch möglichst weit davon entfernt, Neurosen wie Hysterie, Hypochondrie oder auch nur ein Krankheitssymptom wie Platzangst, bei denen perverse Leitungen des gesammten Nervensystems von, nach und in dem Gehirne die Hauptrolle spielen soweit zu begreifen, dass wir sie als geschlossene Einheit hinstellen können; nichts destoweniger brauchen wir als Menschen wieder Worte, mit denen wir hanthiren können um uns über Begriffe zu verständigen. Dieser Schwierigkeit ist auch Jolly sich sehr bewusst (l. c. pag. 222 u. w.), aber, indem ich vielen — jedoch durchaus nicht allen — seiner sonstigen Ansichten über Hypochondrie zustimmen muss, kann ich mich doch nicht entschliessen, derjenigen zu huldigen, dass die Platzangst ein Symptom derselben sei oder auch nur sein könne. Ich behaupte das stricte Gegentheil und glaube, dass niemals Platzangst bei einem Hypochonder vorkommt. In der That habe ich denn auch bei den zahlreichen Hypochondristen, die ich in einer längeren Reihe von Jahren in meiner Anstalt behandelt habe, noch niemals Platzangst eintreten sehen; wenn Jolly daher das Gegentheil behauptet, so liegt die Ursache offenbar darin, dass wir über das Wesen der Hypochondrie verschiedene Ansichten haben. Suchen wir uns daher über die Unterschiede in dem Begriffe: Hypochondrie als Substrat der Agoraphobie klar zu werden.

Ich unterschreibe die Behauptung Jolly's, dass mit dem Ausdrucke reizbare Nervenschwäche — den ich bereits in meinem früheren Aufsatze über Platzangst als einen höchst unpräcisen bezeichnet habe — niemals eine besondere Krankheit mit bestimmten Symptomen

und Verlaufe bezeichnet werden kann, sondern nur eine krankhafte Disposition, die bei grösserer Intensität oder geringerer individueller Widerstandsfähigkeit in bestimmte Formen von Krankheit übergehen kann; selbstverständlich gehören zu letzteren die Hypochondrie und Hysterie und dies sind bekanntlich so eigenthümliche und charakteristische Krankheitsgenera, dass man sie auch als solche behandeln muss. Nun bleibt aber die reizbare Nervenschwäche auf höchst verschiedenen Stufen ihrer Intensität, ohne eine selbständige Krankheit zu werden, stehen, erzeugt auf diesen Stufen so unendlich viele und belästigende Krankheitssymptome, dass die damit Behafteten sich recht ernstlich krank fühlen und Hülfe suchen.

Eins dieser quälenden Symptome ist nun die Platzangst, die, man kann sagen, schon an das Gebiet der Psychosen streift (schwerlich aber wohl zu einer solchen werden kann), den Kranken enorm quält und häufig zu seinem Berufe gänzlich unbrauchbar macht. Die Platzangst ist also das Symptom einer Stufe der reizbaren Nervenschwäche, auf welcher die letztere noch nicht bis zur Bildung eines eigenen Krankheitsgenus, also auch nicht zu dem der Hypochondrie, gelangt ist. Die Directionen perverser Nervenleitungen nach den Endzielen: Hypochondrie und Hysterie hin sind, namentlich in ihren Extremen — und diese, nicht die Uebergänge oder die zweifelhaften Stadien, zieht man am besten zur Beschreibung herbei — ganz specifische und charakteristische, auf ihren Wegen liegt, aber niemals die Platzangst. Die Pathogenese dieser letzteren, nur auf einer Stufe reizbarer Nervenschwäche liegend, welche noch keine Hypochondrie ist und auch niemals werden wird, ist ebenso charakeristisch; sie ist so divergent von der Hypochondrie — als ein Symptom der Hysterie sie aufzufassen, wäre natürlich total widersinnig — dass sie dieser niemals subsumirt werden kann.

Vor allen Dingen ist der Hypochonder fortwährend krank, die perversen Empfindungen, die ihn beherrschen, ob immer bei dem Einzelnen die Ursache in der krankhaften Beschaffenheit des peripherischen Nervensystems, in der veränderten Leitung desselben oder im Gehirn selbst liegen mögen, sistiren niemals, beherrschen ihn den ganzen Tag über ohne Unterbrechung, unbeschadet davon, dass sie — wie ja zumeist — verschiedene Stadien bilden oder Exacerbationen und Remissionen z. B. vor und nach der Verdauung, abendliche und morgendliche etc. machen können. Die psychische Depression, die ihn befangen hält und die ihn zwingt, sich immer mit dem eigenen Ich zu beschäftigen, erleidet, so lange er überhaupt krank ist, so zu sagen gar keine Unterbrechung, er hält sich demgemäss auch stets

und immer für krank und zwar für sehr krank; willenlos wird er ununterbrochen getrieben, sich nur mit seinem Wahne zu beschäftigen, alle Aussendinge zieht er, in chronischem Egoismus ohne Aufhören in dessen Bereich, von Morgen bis Abend schildert er dem Arzte in den extremsten Farben den Inhalt dieser seiner Stimmung. Ganz anders der an Platzangst Leidende. Abgesehen davon, dass das Substrat „reizbare Nervenschwäche", wenn es intensivere Grade erlangt hat, natürlich auch bei ihm mehr oder minder das Gefühl des Krankseins hervorbringen kann, ja muss, ein Gefühl, dass dann aber stets ganz wesentlich von den Eigenempfindungen des Hypochonders abweicht, hält sich der Platzängstliche im Uebrigen für ganz gesund und nur das eine Symptom, die Platzangst, immer nur ganz acut und bei bestimmten Gelegenheiten auftretend, macht ihn zeitweilig für sein Leben besorgt. Das hier Geschilderte kann sich natürlich nur auf die Extreme in beiden Fällen, Agoraphobie und Hypochondrie beziehen, aber eben aus den Extremen allein können wir auch nur, wie schon bemerkt, das für die Diagnostik Charakteristische lernen. Meine Behauptung geht also dahin, dass sowohl die Ursachen der Hypochondrie, wie auch die, durch sie hervorgebrachten Effecte auf die Leitungsbahnen des peripherischen oder centralen Nervensystems oder auf die Psyche ganz wesentlich andere sind als diejenigen bei der Platzangst, bei welcher es sich eben nur um ganz wenige und wesentlich andere Ursachen und nur um eine einzige, ganz bestimmte Wirkung handelt.

Jolly sagt (pag. 227 etc.) ganz richtig bei Besprechung der Differentialdiagnostik zwischen reizbarer Schwäche, Hysterie und Hypochondrie: „Es werden neue und ganz besonders auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen nöthig sein, um festzustellen, ob sich etwa bestimmte Criterien für die Beschaffenheit der direct nervösen Störungen und für die Art ihrer Abhängigkeit von psychischen Einflüssen ermitteln lassen. Auf einer solchen Basis würden sich vielleicht an Stelle der bisherigen Eintheilung und Abgrenzung, deren Unvollkommenheit durchaus nicht bemäntelt werden soll, neue, besser charakterisirte Grenzen für die verschiedenen Neurosen aufstellen lassen." Dazu möchte auch ich gerne einen Baustein beitragen, indem ich zu zeigen versuche, dass umgekehrt bestimmte Qualitäten nervöser Störungen immer einen bestimmten Effect auf die Psyche hervorzubringen vermögen; ganz bestimmte Erschöpfungsqualitäten rufen ein bestimmtes Symptom: die Platzangst hervor, andere ihnen durchaus ähnliche vermögen dies niemals.

Der Grundcharakter der Hypochondrie, durch welchen sie sich

eben einer wirklichen Psychose nähert, ist eine Gemüthsverstimmung, die aus dem Gefühle des eigenen Krankseins resultirt und da, wie gesagt, diese Gefühle keine oder wenig Unterbrechungen erleiden, so unterleidet auch die Gemüthsverstimmung keine. Der an Platzangst Leidende ist nur in acuten Schüben verstimmt, man kann eigentlich nicht einmal sagen verstimmt, denn Furcht und Angst gehen weit über Verstimmung hinaus; freilich und selbstverständlich macht ihn sein Leiden, bei dem er sich im einzelnen Anfalle jedesmal dem Tode nahe glaubt, manchmal in der Zwischenzeit verstimmt, verstimmt über dies Hinderniss in seiner Gesundheit, verbunden mit den daraus resultirenden Störungen in seinem Berufe, seiner gesellschaftlichen Stellung, seiner Lebensweise oder seinen Genüssen; aber das sind eben nur vorübergehende Momente, individuell enorm verschieden an Intensität, Inhalt und Dauer; in den übrigen Zeiten seines Lebens, und diese bilden die bei weitem grösste Procentzahl, fühlt er sich gar nicht krank, ist demgemäss auch nicht verstimmt. Wenn der an Platzangst Leidende innerhalb der vier Wände seines Zimmers, auf sicherem Stuhle, in der Gesellschaft guter Freunde, beim Robber Whist oder auf der Bierbank sitzt, so kann er ausgelassen fidel sein; Nichts erinnert ihn dann an den Abgrund, an dem er doch in der nächsten Minute schon wieder stehen kann, keine krankhaften Empfindungen drücken ihn, er fühlt sich so sicher, denn in diesem traulichen Dämmerlicht liegt der grosse Platz weit, weit ab von ihm.

Wo wären solche Stimmungen möglich bei dem Hypochonder, anders als wenn er sie sich artificiell durch Alkohol oder Narcotica trügerisch hervorzaubert?

Würden wir uns entschliessen können Hypochondrie und Platzangst als Psychosen aufzufassen — was nach meiner Ansicht sehr verkehrt wäre — so wäre erstere eine chronische Psychose, die letztere eine acute.

Auch Legrand du Saulle macht auf die grellen Unterschiede zwischen Hypochondrie und Platzangst aufmerksam; ich erlaube mir seine lebendige Schilderung hier zu citiren*):

„Je m'étonne, que l'on ait pu songer un seul instant à rapprocher la peur des espaces de l'hypochondrie, et que l'on ait même parfois confondu l'agoraphobe avec le nosomane. Des différences fondamentales séparent ces deux individus. Le contraste est frappant. On va pouvoir en juger.

*) Legrand du Saulle, Étude clinique sur la peur des espaces, névrose émotive pag. 41 und 42.

L'hypochondriaque, soit en vertu d'une prédisposition native, soit à la suite d'une sensation réelle insolite, mais vague et peu sérieuse, a l'attention eveillée du côté de sa sante physique. Il se préoccupe, redoute la souffrance, étudie l'accomplissement de ses principales fonctions, s'inquiète du jeu de ses organes, analyse ses moindres sensations et s'écoute vivre. Avec une sollicitude, dont l'exagération ne reconnait point de limites, il observe sa langue, sa gorge, ses organes génitaux, et se livre à un examen approfondi et soucieux de ses crachats, de son urine et de ses déjections alvines. Pour lui, la particularité la moins significative a un caractère, le plus léger indice acquiert de l'importance, la plus faible apparence morbide est interprétée de la manière la plus fâcheuse. En vertu de ses propres exagérations, il est conduit à s'imposer une hygiène personelle, un régime diététique particulier, et à prendre de sévères précautions. Il s'interdit tel aliment et recherche tel autre, choisit ses boissons, passe en revue ses vêtements et hésite sur celui qu'il doit porter dans la journée, se méfie des courants d'air, discute l'état atmosphérique et se trouve aussi mal de la chaleur que du froid, de la pluie que du beau temps. Une fois qu'il s'est de plus en plus laissé glisser sur cette pente, il a nécessairement le désir de remédier à son état. Il achète alors des ouvrages de médecine, lit complaisamment les annonces pharmaceutiques de la quatrième page des journaux, et à mesure qu'il soigne son éducation médicale, il s'effraye d'avantage. Rapportant à lui-mème et à sa situation propre une foule de révélations peu tranquillisantes, il redoute les perils le plus hors de propos, expérimente tous les médicaments anciens ou nouveaux, consulte divers médecins, se gargarise, se baigne, se purge, se douche, se frictionne, s'électrise, se met à diète ou se tonifie à outrance. A bout de traitements non soulagé, mais déçu, il s'imagine qu'il a un cancer de l'estomac, la syphilis constitutionelle, une hypertrophie cardiaque ou une lésion hépatique, et attendu le caractère absolument irrémédiable de son état, il annonce sa mort prochaine, probablement sans une conviction bien intime, et il déclare qu'il ne compte plus les mois, qui lui restent à vivre, mais les semaines ou les jours. Il ne parle que de lui, n'est intéressé que par la rapidité ou la lenteur de ses digestions, par la facilité ou la fréquence de ses mictions, par les caprices de son intestin ou la coloration spéciale de sa dernière garderobe. Dès qu'il peut rencontrer un interlocuteur, qui se résigne à l'écouter, il se lamente, gémit, récapitule ses douleurs passées et ses imfirmités présentes, et semble de la sorte s'attribuer à lui même cette devise affligée: Souffrir pour vivre. —

L'individu affecté de la peur des espaces ne connait ni les exagérations, ni les tristesses ni la mobilité thérapeutique de l'hypochondriaque. Il éprouve une angoisse effrayante en face du vide, mais il a le soin de dire et d'écrire, qu'il se porte à merveille, et que son appétit ne laisse absolument rien à désirer. La souffrance est imaginaire chez l'hypochondriaque, mais la sensation perçue par l'agoraphobe, dans des circonstances déterminées et identiques, est parfaitement réelle. Le premier est un mélancolique, le second un névropathe à son heure. L'un ressasse des gémissements monotones, l'autre est surpris à l'improviste en plein gaieté.

Tout les sépare et rien ne les rapproche."

Dies möge genügen, um auf die Hauptpunkte der Differentialdiagnostik zwischen Hypochondrie und Agoraphobie hingewiesen zu haben, ich wiederhole aber, es kommt ja auf die Classificirung wenig an, sondern nur auf das Wesen. Das Wesen ist aber gerade bei beiden ein höchst verschiedenes. Bei beiden ist reizbare Nervenschwäche vorhanden, bei der Hypochondrie jedoch nicht immer, bei der Platzangst stets, zudem ist die reizbare Nervenschwäche bei der ersteren häufig die Folge und nur selten Ursache derselben, bei der Platzangst ist sie stets die Ursache. Der Inhalt der geistigen Alienation, schon qualitativ verschieden, dort halb melancholische Verstimmung, hier stets Furcht ist bei der Hypochondrie chronisch vorhanden, tritt bei der Platzangst nur acut und immer nur bei einer und derselben Gelegenheit auf, um nach Verschwinden dieser gleichfalls zu verschwinden und einer relativen Gesundheit Platz zu machen. Bei beiden ist der Wille gelähmt, aber er hat nach dem oben Gesagten bei der Hypochondrie nur eine geringe Einbusse, diese aber fortwährend erlitten, bei der Platzangst tritt eine vollständige Lähmung desselben ein, um im nächsten Momente wieder der alten, normalen Willenskraft Platz machen zu können.

Wenn nun aber auch Hypochondrie und Platzangst möglichst weit von einander divergiren, so könnte doch eben letztere ein Symptom der Hypochondrie sein, und als ein solches führt Jolly sie ja auch nur auf. Liegen für mich schon die Entstehungsursachen beider Affectionen, wie ich anzudeuten versucht habe, sehr weit auseinander, wachsen beide auf verschiedenem Boden und divergirt ihr Inhalt wo möglich noch mehr von einander, woraus mir a priori ein Zusammenhang zwischen ihnen höchst unwahrscheinlich erscheint, so kann und will ich die Möglichkeit des Vorkommens der letzteren als ein Symptom der ersteren nicht ganz und gar leugnen, muss aber meine Verwunderung darüber wiederholen, dass mir in der Behandlung so

zahlreicher Hypochondristen, wie sie meine Anstalt beherbergt, die Platzangst noch niemals als Symptom der Hypochondrie vorgekommen ist und entschieden dagegen Verwahrung einlegen, dass jeder Fall von Agoraphobie schon eo ipso seinen unglücklichen Besitzer zum Hypochonder stemple. Auch mit der Affassung Jolly's, dass das Morel'sche délire émotif, die Legrand'sche maladie du doute avec délire du toucher, oder die Grübelsucht Griesinger's als Symptome der Hypochondrie aufgefasst werden können, harmonire ich durchaus nicht, mir scheint dies viel zu weit gegangen, aber es ist hier nicht der Platz zur Widerlegung dieser Ansicht, da wir es hier nur mit der Platzangst zu thun haben.

Manches, was ich schon angeführt und Manches, was ich noch weiter unten bei den Zwangsvorstellungen anführen werde, lässt sich übrigens zu einer solchen Widerlegung benutzen. Endlich kann ich es nicht für gerechtfertigt erachten, aus meinen früheren, noch dazu theilweise recht kurzen Krankengeschichten herauszulesen, dass es sich bei den dort geschilderten Patienten um Hypochonder gehandelt habe, weil sie auch, unter anderen, Befürchtungen für ihr Leben und über ihren Gesundheitszustand hatten. Es waren diese Befürchtungen solche, die nothwendigerweise aus den sich verlängernden Angstgefühlen hervorgehen mussten; über das warum? habe ich mich schon damals verbreitet. Ich habe mich auch schon damals dagegen verwahrt, dass dies Hypochonder gewesen seien und muss dies wiederholt thun unter Hinweis auf Dasjenige, was ich unter Hypochondrie verstehe. Es ergiebt sich auch — wenn ich auch zugeben will, dass ich damals vielleicht nicht bestimmt und präcis genug darauf verwiesen habe — aus meinen damaligen Krankengeschichten, dass es sich bei dem Gefühle des „Krankseins" immer nur um die Anfälle oder die Zeit nach ihnen, oder die daran sich unausbleiblich knüpfenden, intervallären Besorgnisse handelte. Dass diese letzteren sich auch einmal auf die Besorgniss: Lungen- oder Herzkrank zu sein, werfen können, ist doch wohl ganz natürlich, aber nicht ein Jeder, der sich — und noch dazu nur in Intervallen — für Lungen- oder Herzkrank hält, ist damit schon ein Hypochonder. Bei meinem damals geschilderten Fall 19 dauerte die, zumeist durch Erinnerung wachgehaltene Agoraphobie eben viel länger als gewöhnlich an, schon der Gedanke, dass an die Leistungsfähigkeit seiner erschöpften Muskulatur auch nur in der Stube appellirt werden könne, rief bei jenem Beamten Attaquen hervor; Nichts ist doch also wohl natürlicher, als dass auch die Befürchtungen für seine Gesundheit und sein Leben länger anhielten und intensiver waren als in anderen Fällen. Sie

waren aber keineswegs chronisch, stetig und immer vorhanden, sondern, sowie er sich nur einigermassen besser fühlte, war der betreffende Herr sehr bald wieder der alte, fidele Bruder.

Ich komme nun zu der Synonimität des sogenannten Höhenschwindels mit der Platzangst, die in der That sich quasi decken. Westphal und ich haben uns bei früheren Gelegenheiten gegen den Ausdruck Platzschwindel ausgesprochen, in gleicher Weise kann ich, entgegen Benedikt's Ansicht, den Ausdruck Höhenschwindel nicht für den richtigen ansehen. Es handelt sich eben — und nur hiefür ist das deutsche Wort Schwindel die richtige Bezeichnung — nicht um Scheinbewegungen, nicht um abnorme Vorstellungen über das individuelle Verhalten im Raume oder gegenüber den umgebenden Verhältnissen und Gegenständen, und niemals sehen die von Platz- oder Höhenfurcht Befallenen die Gegenstände sich drehen oder bewegen oder kommen zu der Vorstellung, dass sie selber sich bewegen oder drehen, worauf ich schon in meinem früheren Aufsatze, als auf etwas ganz besonders Wichtiges aufmerksam gemacht habe. Der, vor einem weiten Platze von Furcht Befallene, hat ebenso wie der, auf einer Höhe von Angst Ergriffene, ganz andere Empfindungen als Schwindel, er hat eben ohnmachtähnliche, lähmungsartige Gefühle, solche der nachlassenden motorischen Kraft und aus diesen heraus entsteht bei ihm erst, niemals eine Drehbewegung, sondern immer nur die Furcht, die Angst, er möge oder könne umfallen, herabfallen, es stosse ihm irgend etwas Entsetzliches, ein Schlaganfall oder dergl. zu. Schwindel und Angst sind also so different, wie irgend möglich.

Benedikt sagt: Wenn wir Höhenschwindel als Bezeichnung für richtig erklärten, so müssten wir auch von Platzschwindel sprechen dürfen. Ich halte dies aus den eben angeführten Gründen für vollkommen verkehrt; wir müssen eben, weil beiderseitig von Schwindel gar keine Rede sein kann, weder von Platz- noch von Höhenschwindel sprechen, sondern nur von Platzangst und von Höhenangst. Benedikt kommt aber zu dieser seiner Ansicht, weil er (in seiner Nervenpathologie und Electrotherapie 1876 pag. 552 u. w.) auf's Neue versucht, die hier besprochenen Erscheinungen der Furcht, oder nach ihm Schwindels alleinig von der Einwirkung der Augenmuskulatur auf das Gehirn und die dadurch bewirkten Vorstellungsreihen abhängig zu machen. Er sagt nämlich:

„Eine andere Form des Schwindels, der mit dem letztgenannten im engsten Zusammenhang steht, ist der Raumschwindel, und die bekannteste Form desselben der Höhenschwindel. Unser Muskelbewusst-

sein ist im hohen Grade von der Fixationsinnervation abhängig, und wo die Möglichkeit wegfällt, in bestimmten, relativ kleinen Absätzen zu fixiren, fehlt uns nicht nur die Feinheit des Raumsinnes, sondern es kann auch bei plötzlichem Schweifen des Blickes über grössere Tiefendistancen das Muskelbewusstsein getrübt werden, Ohnmachtsgefühle und völlige Bewusstlosigkeit auftreten. Dabei tritt eine charakteristische Sinnestäuschung auf. Indem der Blick sehr rasch von oben nach unten schweift, entsteht das Gefühl der Bewegung des eigenen Körpers in derselben Richtung und bei inniger Verbindung der Rollbewegungen des Doppelauges mit der Fixationsinnervation kann zugleich ein Excess derselben, der zum Umstürzen führt, eingeleitet werden. Aber auch die Vorstellung einer Tiefe kann schon analoge Empfindungen und vielleicht auch Schwindelbewegungen auslösen. Selbst im Traume beobachtet man ähnliche. Ebenso, wie der Blick von oben nach unten, kann ein weiter und besonders plötzlicher Blick in der horizontalen Flächenausdehnung zum Schwindel führen. Griesinger hat diesen Zustand als Platzschwindel bezeichnet und ich habe bei der ersten Beschreibung dieses Leidens diese Bezeichnung acceptirt, während Westphal dem Zustande den Namen Agoraphobie beigelegt hat.“

Abgesehen von dem, namentlich in diesem Zusammenhange etwas unklaren Ausdruck „Fixationsinnervation“ enthält ja das Gesagte manches Wahre, nur treten eben bei den, von Platz- oder Höhenfurcht Befallenen, wie so eben bemerkt, leider niemals Schwindel- id est scheinbare Dreherscheinungen, sondern stets nur Furchterscheinungen auf, d. h. es wird nicht ein subjectiv motorisches Gefühl erzeugt, sondern ein psychisch sensitives, das der Angst, und erst aus dieser heraus und auf ihrer Basis, kann es zu wirklichen motorischen Handlungen kommen, niemals aber dann zum wahren Drehen und Umfallen, als Folge dieser Drehung. Dieser Fall ist noch niemals eingetreten, die von dieser Angst Befallenen haben zwar das stete Furchtgefühl, dass sie umfallen würden, kommen aber niemals dazu, ja sie wundern sich oft über die Frage, ob es ihnen bei ihren häufigen Attaquen noch nie aufgefallen sei, dass und warum bei dieser höchsten Angst vor dem Umfallen der Effect, d. h. das Umfallen selbst noch niemals eingetreten sei? und finden hierin, sowie in der von ärztlicher Seite hinzugefügten Versicherung, dass dies Umfallen auch niemals eintreten werde, weil es unmöglich sei, stets eine grosse Beruhigung und einen Trost. Auf Befragen analysiren sie auch ihre diesbezüglichen Empfindungen ganz genau als die der Angst, der Ohnmacht, der nachlassenden Kraft und niemals der Drehbewegung,

des Schwindels. Wenn sie sich, wie ja ganz natürlich, in Ermangelung eines besseren auch des Ausdruckes Schwindel anfänglich fast alle bedient haben, so sehen sie ihren Irrthum in der Sache alle, ohne Ausnahme, leicht ein. Solche Kranke fallen also niemals um, sondern sie setzen sich activ und quasi mit freiem Willen mehr oder minder langsam hin, um einen Stützpunkt für ihre erlahmenden Beine und dadurch eine Beruhigung zu finden, wenn sie überhaupt bis zur Tragweite einer solchen motorischen Handlung gelangen, was beiläufig zu den Ausnahmen gehört. Es kann mir natürlich nicht einfallen, die Einwirkung der Rollbewegungen der Augenmuskulatur und der dadurch hervorgerufenen, subacuten Sinneseindrücke auf das Gehirn und die daraus resultirenden Vorstellungsreihen, sowie auf die motorischen Centren überhaupt leugnen zu wollen, gehören doch die Projectionen, die wir durch die Augen empfangen, zu den mächtigsten Irritamenten für die gesammte Psyche, allein ich leugne, dass bei den an Höhen- oder Platzfurcht Leidenden, wenn ihr Blick sehr rasch von oben nach unten oder nach der Seite schweift, das Gefühl der Bewegung des eigenen Körpers in derselben Richtung oder gar ein Umstürzen erfolgt, oder dass eben diese Augenexcursionen Ursache der entstandenen Angst seien. Ich habe schon in meinem ersten Aufsatze über Platzangst ein Beispiel der Einwirkung anormaler Netzhautbilder auf die Psyche angeführt, möge hier ein ähnliches über die Wirkung einer anormalen Augenexcursion auf dieselbe folgen:

Herr L., 32 Jahre alt, Lehrer an einer höheren technischen Anstalt, schlank, aber in seiner Muskulatur kräftig gebaut, mit durchaus gesunden Organen und Functionen, mit alleiniger Ausnahme eines reizbaren Magens, leidet schon seit einer Reihe von Jahren an psychischen Angstzufällen höchsten Grades. Dieselben bestehen interessanter Weise darin, dass er Niemandem lange in die Augen sehen kann, ohne von der höchsten Todesangst ergriffen zu werden; es schwirren ihm dann die schrecklichsten Gedanken durch den Kopf, die alle möglichen Ideenrichtungen verfolgen, aber doch im Ganzen und Grossen in dem Gedanken gipfeln, dass ihm momentan irgend etwas Schreckliches begegnen müsse, ein entsetzliches Unglück, der Tod, ein Schlagfluss, ein Angriff von Seiten der betreffenden, angesehenen Person oder dgl.; es schleicht sich auch manchmal der Gedanke mit ein, diese Person könne ihn für schlecht, für einen Verbrecher etc. halten. Diese Todesangst ist so hochgradig, dass sie ihm das Leben total verbittert, er sich nach dessen Ende sehnt (ohne dass er indess Selbstmordversuche gemacht hätte), seinen Beruf aufgeben will; die somatischen Erscheinungen documentiren sich namentlich durch ein Antlitz, auf dem sich in den betreffenden Momenten Verlegenheit, Furcht, ja Entsetzen abwechselnd wiederspiegeln, das blass wird, sich nicht selten mit Schweiss bedeckt etc. Patient ist in Folge dieser Furcht natürlich

äusserst scheu, verlegen, liebt die Einsamkeit, die dichten Waldungen, will nicht an der table d'hôte essen und vermeidet es auf's allerängstlichste, Jemanden in das Gesicht zu sehen, wodurch sein scheues Wesen Dritten gegenüber natürlich nur noch auffallender wird, was er übrigens selber empfindet. Obwohl er nun weiss, in welch hohen Grad von Angst er beim Ansehen der Augen eines Nebenmenschen geräth und die Furcht vor dieser Angst eigentlich keinen Augenblick aus seinem Denken verschwindet, so lange er mit Menschen zusammen ist, hat er dennoch immer den Trieb das Gesicht desjenigen, der ihn anredet, zu fixiren, eine innere Gewalt nöthigt ihn förmlich dazu und es ist ihm fast unmöglich in der Conversation den Blick wieder abzulenken. Ist er aufgeregt, so geht es besser, auch Alkohol verbessert die Sachlage. Die psychische Angst tritt weniger auf, wenn er Einäugige ansieht, oder wenn die Augen des Gegenstandes seiner Fixation näher bei einander liegen, als wenn sie weiter von einander entfernt sind, leichter ist es ihm auch, nur ein Auge anzusehen. Ihm untergeordnete oder in der gesellschaftlichen Rangklasse niedriger stehende Personen machen ihm weit weniger Angst als höher Stehende.

Bei diesem Herrn, der im Uebrigen, mit Ausnahme einer nervösen Dyspepsie, kerngesund und von einer sehr grossen geistigen Begabung war — weshalb er sich gerade über sein sonderbares, unüberwindliches Leiden so sehr härmte — war nun im ganzen Organismus nicht das geringste Anamnestische, als das Folgende aufzufinden. Der Kranke litt an Augenschwäche, d. h. grosser Ermüdbarkeit der gesammten Augenmuskulatur und des Accomodationsapparates; die Sehschärfe war normal, auf dem Augenhintergrunde nichts zu finden, Pupillen von gleicher normaler Weite, Pupillenreaction ebenfalls normal, hingegen war ein äusserst geringer Strabismus auf dem rechten Auge durch Lähmung des Rectus internus deutlich nachweisbar, ohne dass es bis jetzt bis zur Bildung von Doppelbildern gekommen wäre. Der Grad des Strabismus wechselte und hatte, wie es mir schien, das Tagesbefinden des Kranken hierauf einen Einfluss, es gab Zeiten, wo derselbe nicht bemerkbar war. Eine Augendouche von 16 ^{0} verschlimmerte die Ermüdbarkeit, Galvanisation hatte einen günstigen Einfluss. Der Kranke gebrauchte jedoch die vorgeschriebene Kur im höchsten Grade unordentlich und verliess schon nach kurzer Zeit, dennoch aber mit Spuren der Besserung die Anstalt. Leider habe ich von diesem, mich sehr interessirenden Falle nie wieder etwas gehört.

Hier war es nun so recht ersichtlich, dass aus dem Defecte in der Leistung der Augenmuskulatur — Parese des Rectus internus und Ermüdbarkeit — die ganze psychische Angstscene mit ihrem charakteristischen Inhalte sich entwickelte. Dieser Defect war dem Kranken durchaus nicht bewusst oder klar, aber die unwillkürlich aus diesem Defecte resultirenden Störungen in der sinnlichen, optischen Wahrnehmung und Leistungsfähigkeit bewirkten vom Sensorium auf das Intellectorium überspringend, in diesem letzteren Verwirrung und als Folge hiervon Angst. Dieser Fall ist nach manchen Beziehungen

hin lehrreich, er dient mir als Stütze meiner Ansicht, dass Platzangst wesentlich nur ein Symptom einer allgemeinen Muskelerschöpfung ist. Wie hier eine bestimmte Abart der Angstgefühle, die wir einmal einen Augenblick mit dem Ausdrucke Fixationsangst bezeichnen wollen, aus der Erschöpfung und Leistungsunfähigkeit ganz bestimmt umgrenzter Muskelgruppen, der Augenmuskeln, entsteht, sobald an ihre Leistungsfähigkeit appellirt wird, so entsteht die Platzangst bei Erschöpfung der gesammten Muskulatur, wenn an die gleiche Fähigkeit bei ihr Anspruch erhoben wird. Ferner ist er ein Gegenbeweis der Benedikt'schen Ansicht, dass die Platzangst mit Mangelhaftigkeit der seitlichen Excursionsfähigkeit der Augen zusammenhänge (l. c. pag. 554) und endlich ist er psychologisch noch insofern interessant, als er uns zur Entstehungsgeschichte mancher typischen, falschen Ideen einen Beitrag liefern kann. Die Furcht z. B., dass der von ihm Fixirte ihn für einen schlechten Menschen halten könne, bekanntlich ein nicht ganz seltenes Vorkommniss bei Zwangsvorstellungen, Verrücktheit und wohl auch anderen Psychosen, ist hier etwas Secundäres und erst im Entstehen Begriffenes, beweist aber, dass der Kranke sich bereits möglicherweise auf den ersten Stadien einer abschüssigen Bahn nach der Seite einer dieser Psychosen hin befinden konnte, einer Bahn, die alsdann doch ganz offenbar ihren Ausgangspunkt nur aus einem ganz geringfügigen, örtlichen Leiden hernahm.

Benedikt sagt (l. c. p. 554): „Das Wesen des Platzschwindels besteht darin, dass Patienten, besonders wenn sie aus einem engen Raume in eine Fläche treten, von einem Angstgefühle, das mit hochgradiger Trübung des Allgemeinbewusstseins einhergehen kann, befallen werden und das mit dem Gefühle verbunden ist, als ob sie hinstürzen müssten. Das Fixiren eines, sich vor ihnen bewegenden oder fixen Gegenstandes, besonders von Linien (z. B. von Barrièren) ist im Stand, diese Angstempfindungen zu bannen und dieselbe Wirkung tritt ein, wenn der Kranke eine künstliche Gleichgewichtsstütze hat, wenn er z. B. geführt wird oder sich anhalten kann. Ebenso wirkt Ableitung der Aufmerksamkeit“ und weiter (pag. 555): „Der Raumschwindel besteht seinem Wesen nach in abnormer Beeinflussung der motorischen Gleichgewichtsinnervation und des Gleichgewichtsbewusstseins durch ungewöhnliche und grosse Excursionen oder Excursionsimpulse der Augen.“

Ich behaupte nun, dass die Platzangst (der Benedikt'sche Raumschwindel) gar nichts mit den Augen zu thun hat, ein rein intellectueller Vorgang ist, nur bei allgemeiner Muskelerschöpfung und

zwar nur bei einer, durch ganz bestimmte Ursachen veranlassten Abart derselben vorkommt; ich muss ferner, wie schon oben bemerkt, Schwindel und Angst als etwas wesentlich Differentes von einander trennen und die Divergenz zwischen B.'s Ansichten und der meinigen dreht sich also noch immer um diese beiden Begriffe.

Alles, was Benedikt als Störung des Gleichgewichtsbewusstseins durch ungewöhnliche Excursionen der Augen anführt, kann ganz sicher, das ist auch mir ausser allem Zweifel, Gleichgewichtsstörungen z. B. Schwindel erzeugen, mit dem Schwindel kann auch Angst verbunden sein, das ist dann aber niemals die uns beschäftigende, so charakteristische Platzangst, die eine durch getrübte Empfindung hervorgebrachte Verwirrung des Intellectoriums, also mehr oder minder eine sensitive Erscheinung ist, während Schwindel bereits mehr oder minder eine motorische ist. Deshalb haben die von Platzangst Ergriffenen auch niemals, wie B. meint, das Gefühl, als ob sie hinstürzen müssten, sondern nur das Gefühl, dass sie nicht weiter vorwärts können, dass sie unfähig sind ein Bein vor das andere zu setzen, also das Gefühl der Lähmung, wie dies eine genaue Analyse der allerdings oft sehr excentrischen Schilderungen jedesmal ergiebt. Auch leugne ich auf das Entschiedenste, dass der Trost, den die Patienten durch das Erblicken von fixen Gegenständen, Linien (das dürfte überhaupt selten vorkommen und dann handelt es sich eben darum, woraus besteht diese Linie? wie kann sie im Falle des Unglücks dir nützen? dir einen Anhaltspunkt, Stützpunkt gewähren?) Barrièren und dergl. empfinden und die Wiederkehr geistiger Ruhe durch selbige, irgend etwas mit der, nun wieder eingetretenen, richtigen Fixation und dem hiedurch wieder gewonnenen richtigen Gleichgewichtsbewusstsein zu thun habe. Auch dies ist ein rein intellectueller Vorgang, keine Linie, keine Barrière wird und kann den Kranken anders beruhigen, als durch die ermöglichte Vorstellung ihrer Nützlichkeit und Brauchbarkeit im Augenblicke der Gefahr. Die Droschke, die vorüberfährt, die Menschen, die vorübergehen und den Kranken beruhigen, sind durchaus keine fixen Gegenstände, sie würden im Gegentheile, weil mobil, die Excursionsfähigkeit der Augen herausfordern und müssten dann ja eher die Angst vergrössern; statt dessen beruhigen sie und zwar dadurch, dass sie dem Geängstigten das Gefühl der Hülfe in der Noth vorspiegeln, ebenso wie der Arm des Freundes oder der Gattin. Nicht der Stütze dieses Armes, wie Benedikt meint, also der Unterstützung des verloren gegangenen Gleichgewichtes bedarf es hier, um eine Hülfe gegen die Angst zu gewähren, sondern das moralische Bewusstsein des Nichtverlassenseins bei der zu fürchtenden Ohnmacht,

dem zu gewärtigenden Unglücksfalle ist es, was die Angst verscheucht, denn diese wirkliche Gleichgewichtsunterstützung durch Anfassen des Armes ist gar nicht nöthig, das einfache Nebenherschreiten des Freundes oder der Gattin bewirkt genau dasselbe, wie ich und Andere dies aus zahlreichen Beispielen beweisen können. Mit diesem einen Factum muss die ganze Augenexcursions- und Fixations-Innervationstörungs-Theorie unbedingt über den Haufen fallen.

Ich bin deshalb gerade nach einem genaueren Studium der Platzangst auch im höheren Grade geneigt, die bis jetzt noch landläufige Theorie, dass der sogenannte Höhenschwindel lediglich seine Ursache in der grösser als gewöhnlich ausfallenden Excursion der Augen von oben nach unten finde, als eine nicht richtige anzusehen und hierin bestärkt mich unter Anderem das Folgende.

Wenn diese aussergewöhnliche Augenexcursion von oben nach unten — und von dieser allein kann, wohlgemerkt, bei dem auf einer Höhe von Angst Ergriffenen nur die Rede sein — die Ursache der Höhenangst wäre, so müsste sie dies, wenn auch nicht immer (denn sie könnte ja nachher auch aus der blossen Erinnerung erzeugt worden sein) so doch wenigstens stets beim erstmaligen Eintritte der Höhenangst gewesen sein. Nun leide ich selber in hohem Grade an Höhenangst und ich erinnere mich noch auf das Allergenaueste und bis in das kleinste Detail hinein — man vergisst eben solche Entsetzen erregende Ereignisse niemals wieder — des ersten Auftretens dieser Affection bei mir selber, der damals, ich mochte 17 Jahre zählen, doch schon urtheilsfähig war. Es war dies bei einer Besteigung des St. Catharinen-Thurms in Hamburg; dieser Thurm ist so gebaut, dass er in einer bestimmten, schon ziemlich beträchtlichen Höhe durchbrochene Etagen zeigt, in deren Mitte sich leiterähnliche Treppen befinden, auf denen man weiter steigen muss, um höher hinauf zu gelangen. Man steigt also anfänglich in dem, mehr oder minder dunklen, aber überall von Mauern begrenzten Thurm auf Treppen in die Höhe, bis man zu der ersten durchbrochenen Etage gelangt; die Treppe aus diesem ersten unteren Theile des Thurms mündet genau in der Mitte der ersten durchbrochenen Etage, so zwar, dass sich rund um diese Mündungsöffnung eine recht grosse Plattform befindet, auf der man, da der Thurm in seinem Umfange recht gross ist, bequem hin und her wandeln kann und die ferner von einer, vielleicht mannshohen Barrière umgeben ist, um das Hinabstürzen zu verhindern. So wie ich nun aus dem unteren Theile des Thurmes nur mit dem Kopfe und vielleicht bis etwas über die Schulterhöhe hinaus, mich mit dem übrigen Körper noch auf der sicheren Treppe

des von Mauern umgebenen Theils des Thurms befindend, bis in diese durchbrochene Etage und also damit in die freie Luft hinausgelangt war, begann diese meine erste und fürchterlichste Attaque von Höhenangst; es wäre mir um alle Schätze der Erde nicht möglich gewesen, auch nur eine Stufe höher hinauf zu steigen und den Körper nur bis etwa zur Hälfte in diese durchbrochene Etage zu bringen, in deren Mitte ich mich doch vollkommen sicher befand, nach allen Seiten von einer mindesten 6 Meter breiten Plattform, die noch dazu eingefasst war, umgeben, und auf das flehentlichste bat ich meinen Begleiter, der keine Höhenfurcht kannte und bis an die Gallerie promenirte, dies zu unterlassen, da ich es nicht mit ansehen könne; schleunigst kehrte ich dann auch wieder um. Bei dieser, wie eben geschilderten Situation war nun begreiflicher Weise eine jede aussergewöhnliche Excursion der Augen von oben nach unten vollkommen ausgeschlossen; ich steckte mit dem Kopfe in der Mitte einer grossen Plattform und war mit den Augen noch so wenig über dem Boden derselben erhöht, dass dieser mir nach unten fast die ganze, doch bekanntlich nicht ganz kleine Stadt Hamburg verdeckte und ich nur noch wenige Häuser am äussersteu Horizonte sehen konnte. Wenn diese Augenexcursion hier nun aber überhaupt gänzlich unmöglich war, so konnte sie also doch auch nicht den Grund für die grosse, hier mich zum ersten Male ergreifende Höhenangst abgeben. Diese war eben, wie die Platzangst, ein rein intellectueller Vorgang; die geschilderte Situation schliesst jede andere Erklärung aus. Auch muss ich mich sehr wundern, dass, falls grosse und ungewohnte Excursionen der Augen nach der Seite hin ohne Ruhepunkte die Ursache der Platzangst sein sollen, bei einer Gelegenheit, die doch die allergrössten seitlichen Excursionen der Augen ohne Ruhepunkte in Anspruch nimmt, nämlich bei der Fahrt auf offenem Meere niemals Platzangst eintritt. Hier wäre ja doch gerade die beste Gelegenheit dafür gegeben, weshalb tritt sie denn gerade hier nicht ein? nach meiner Meinung eben, weil sie ganz wesentlich andere Bedingungen erfordert als die Beeinflussung des Gleichgewichtsbewusstseins durch ungewohnte Augenexcursionen. Ich bin bereits auf sehr vielen Meeren der Welt gefahren und habe äusserst zahlreiche Passagiere, Kranke und Gesunde, beobachten können, noch niemals aber Platzangst durch die Ausdehnung der Meeresfläche entstehen sehen, oder ist mir aus der Literatur ein einziger dahin gehöriger Fall bekannt geworden.

Endlich möge hier noch ein charakteristisches Beispiel zum Beweise dafür Platz finden, dass das plötzliche Hinaustreten aus einem engen Raume in eine Fläche, wie solches Benedikt zur Entstehung

der Platzangst für erforderlich hält, durchaus nicht immer nothwendig ist, sondern dass diese eben so gut gerade umgekehrt im engsten Raume, wo jede grössere Excursion der Augen überhaupt ausgeschlossen ist, entstehen kann:

Herr K., ein sehr begabter, richterlicher Beamter, bei dem die hochgradige Platzangst auf einer rapiden, durch Carlsbad noch beförderten Abmagerung nach starker Corpulenz mit wahrscheinlichem Fettherz beruhte, konnte nach allen angestellten Versuchen als von dieser Platzangst befreit betrachtet werden. Ich verordnete ihm zum Schlusse der Kur noch eine Serie von Sturzbädern. Mein Sturzbad liegt einige hundert Schritte vom Hauptgebäude der Anstalt entfernt, am Saum eines Waldes auf einer Wiese. Ein ziemlich grosser Weiher ergiesst seine Wassermasse mit starkem Drucke durch ein verticales Abfallrohr, aus welchem ein Strahl von 40—50 Ctm. Breite und etwa 2—3 Ctm. Dicke mit grosser Kraft hervorschiesst, in ein Bassin, das sich in einem Badehäuschen befindet. Aus diesem Bassin läuft natürlich stets grade so viel Wasser ab als hinzukommt, und dieses Abflusswasser bildet auf der Wiese eine kleine Rinne von etwa 30 bis 35 Ctm. Breite und vielleicht 7 bis 9 Ctm. Tiefe. Da das, an diese Rinne angrenzende Terrain der Wiese stellenweise etwas durchweicht ist, so sind als Zugang zu dem Badehäuschen 5 platte Steine, Fliesen, über diese Rinne gelegt, damit die Kurgäste trockenen Fusses zum Sturzbad gelangen können. Von diesen, etwa 60—80 Ctm. langen und 30—50 Ctm. breiten Steinplatten liegt die mittlere quer über dieser Rinne, des, wie oben geschildert, abfliessenden Wassers, und je zwei andere Platten liegen diesseits und jenseits dieser Rinne, das Ganze bildet also, wie man sieht, eine kleine Brücke mit Trottoir.

Als nun Herr K. sich zum ersten Male zu diesem Sturzbade begeben hatte, kam alsbald von den, dort gerade anwesenden Kurgästen einer nach dem andern und endlich auch mein erster Badewärter als Eilbote mit der Meldung, dass Herr K. wieder einen sehr heftigen „Anfall" hätte, so dass ich mich also schleunigst auf den Kriegsschauplatz begab. Hier fand ich nun eine, allerdings für mich, keineswegs aber für den, auf's höchste erschöpften und geängstigten Patienten, sehr komische Situation vor. Herr K. sass auf einer Bank mit allen Zeichen höchster Angst und erzählte mir, dass, als er Nichts ahnend, vollkommen gesund und heiter die eben beschriebene kleine Steinbrücke betreten habe, er auf dem zweiten Steine — also demjenigen, der noch vor dem lag, der als eigentliche Ueberbrückung diente und der allerdings in höchst geringfügiger Weise in dem morastigen Terrain der Wiese sich etwas hin und her bewegte, d. h. leicht wackelte — von einer derartig furchtbaren Attaque von Platzangst befallen sei, dass er in seiner Todesangst auch nicht einmal wieder über den ersten Stein hätte zurückgehen können, wie gelähmt auf seinem zweiten Steine angenagelt gewesen sei und ihm nichts Anderes übrig geblieben wäre, als um Hülfe zu rufen, worauf die im Sturzbade anwesenden, keine fünf Schritte von ihm entfernten Kurgäste und Badewärter ihn aus seiner entsetzliche Lage befreit und bis zur Bank geleitet hatten; jetzt

sei ja nun auch jede Hoffnung entschwunden, dass er jemals wieder gesund werde. Ich liess vor allen Dingen Wein holen und begann dann sofort eine, so zu sagen, psychisch-gymnastische Kur mit ihm in der Weise, dass ich ihn am Arm nahm, mich mit ihm wieder auf jenen zweiten Stein stellte, ihm die Situation und die Lächerlichkeit seiner Befürchtungen hier auf diesem wankenden Steine klar machte, dann nach und nach seinen Arm losliess, mich selber auf den ersten Stein begab, ihn allein auf dem zweiten lassend, an seine Intelligenz und Willenskraft appellirte; kurz ihn nach und nach förmlich entwöhnte. Innerhalb einer Woche war keine Spur von Platzangst an diesem Orte mehr vorhanden und Herr K. nahm mit grossem Vergnügen und ohne Angst jene Brücke überschreitend, seine Sturzbäder, ist überhaupt gänzlich geheilt worden.

Wo war nun hier, bei einem so charakteristischen Anfalle von Platzangst, wie er in dieser Reinheit nicht immer auftritt, irgend welche Möglichkeit einer ungewöhnlichen Excursion der Augen gegeben? Alles spielte sich auf kleinstem gewöhnlichem Raume ab und ich könnte noch zahlreiche, ganz ähnliche Situationen, auf dem Eise, auf Marmorplatten etc. anführen, wo jede Möglichkeit der Entstehung durch solche Excursionen ausgeschlossen war, wenn dies nicht eben viel zu weit führen würde. Wenn aber diese Augenexcursionen die Ursache der Platzangst sein sollen, so müssen sie dies alsdann auch immer sein; kann man also den Beweis liefern — und ich glaube dies mehrfach gethan zu haben — dass die Platz- resp. Höhenangst auch bei ihrem vollkommenen Ausschlusse zu Stande kommen kann, so ist damit die ganze Theorie der Entstehung dieser beiden Categorien der Angst aus ungewöhnlichen Excursionen der Augen hinfällig, womit indess, ich wiederhole dies noch einmal, durchaus nicht die Wirkung solcher Excursionen auf das Gehirn und die Centren des Muskelbewusstseins überhaupt geleugnet werden, sondern nur gesagt sein soll, dass diese keine Platz- und Höhenangst hervorbringen können.

Ebenso kann ich mich nicht entschliessen die Platzangst der Categorie der Zwangsvorstellungen zu unterstellen, wie dies Pelmann in einer Kritik über die Arbeit Legrand du Saulle's (Deutsche medicinische Wochenschrift No. 53, 1878) ausspricht, indem er sagt: „Meiner Ansicht nach gehört sie (die Platzangst) zu jener grossen Klasse nervöser Störungen, die man mit dem Namen Zwangsvorstellungen bezeichnet, die noch keine Geistesstörungen bilden, aber nahe daran streifen und jeden Augenblick in dieselben übergehen können.“ Ich muss genau das unterschreiben, was Westphal in seinem geistreichen Vortrage in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesell-

schaft (vom 5. März 1877, cfr. Berliner klin. Wochenschrift No. 46, 1877) gesagt hat: „Unter Zwangsvorstellungen verstehe ich solche, welche bei übrigens intacter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder affectartigen Zustand bedingt zu sein gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewusstseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorme, ihm fremdartige anerkennt und denen er mit seinem gesunden Bewusstsein gegenüber steht.“ Es folgen dann absolut charakteristische Schilderungen solcher Zwangsvorstellungen. Wie ganz anders bei der Platzangst! Bei dieser handelt es sich in erster Reihe überhaupt gar nicht um eine Vorstellung, sondern um eine Gefühlserscheinung, und aus der letzteren heraus entsteht erst eine abnorme Vorstellungsreihe, weil das Gefühl selbst ein abnormes ist. Es ist dies das Gefühl der Angst, der Furcht, welches ganz plötzlich vor einer grossen Weite entsteht, das Intellectorium in Verwirrung bringt und den Willen lähmt. Dieser Angst steht die übrige Intelligenz nicht etwa fremd gegenüber und erkennt sie als etwas Abnormes an, sondern diese Angst beherrscht momentan das ganze psychische Terrain, wird von dem unglücklichen Besitzer durchaus nicht als etwas Grundloses anerkannt, sondern derselbe ist von der Wahrheit ihres Inhaltes und der, momentan für diesen vorhandenen Gründe so innig und so sehr überzeugt, dass alle Vernunftsgründe dagegen vollkommen machtlos sind, gar nichts nützen und nur Thatsachen ihn von seinem Irrthum überzeugen können. Nicht jene sonderbaren Vorstellungen, die über das Maass der Barockität hinausgehen und sich immer wieder in den Vordergrund des Denkens schieben wie z. B. die Gedanken, dass Patient von Jemandem für einen Dieb gehalten werden könne, dass er sich (ein Cassirer) beim Abzählen des Geldes doch wohl verzählt haben könne, dass ihn diese oder jene Krankheit, von der er gelesen, auch befallen könne etc. etc. sind es, die immer wieder von Neuem zwar, aber bei ganz beliebigen Gelegenheiten den Kranken quälen, sondern nur die Sensation der Furcht, also nicht der Ablauf des Denkprocesses, sondern eine Empfindung, die nicht etwa beliebig und immer entstehen kann, sondern nur — wie nicht oft genug hervorgehoben werden kann — bei bestimmter Gelegenheit, eben nur bei dem Stehen vor dem grossen Platze (notabene bei dem Stehen mit der Absicht, denselben zu überschreiten) eintritt, ist es, welche die quälende und lähmungsartige Schwäche bei den davon Befallenen effectuirt. Zwangsvorstellungen schliessen jeden Affect aus, Platz-

furcht ist mehr oder minder selber ein Affect. Natürlich kann, ja muss aus dieser peinlichen Situation vor dem grossen Platze, aus der Furcht vor dem Ueberschreitensollen desselben und der Unmöglichkeit des Könnens, auch eine Reihe von Vorstellungen hervorgehen, die sich naturgemäss und nothwendig jedesmal dem Inhalte nach ähneln oder gleichen müssen, wie z. B. ich will lieber Alles thun, um nur nicht über den Platz gehen zu müssen — wo ist Hülfe? — du bleibst todt, wenn du einen Schritt vorwärts gehst, dort kommt ein Bekannter, das ist Hülfe — etc. etc. Es wäre aber doch im höchsten Grade gezwungen, diese secundären, obschon nothwendigen Vorstellungen Zwangsvorstellungen zu nennen. Von dem, was Westphal meint und, wie immer, lebendig schildert, weichen sie himmelweit ab. Man müsste dann ja zahllose, bei bestimmten sich wiederholenden Gelegenheiten naturnothwendig auftretende und einander gleichende Ideenreihen immer als Zwangsvorstellungen bezeichnen, wohin würden wir aber dann gerathen? Ich wollte Platzangst wäre eine Zwangsvorstellung, denn da wir, wie ich glaube, ihre Ursachen und ihre Pathogenese noch relativ am besten eruiren können, so kämen wir an der Hand ähnlicher Analysen vielleicht noch am allerbesten und leichtesten hinter den Entstehungsmodus von Zwangsvorstellungen überhaupt, und damit wäre ein grosser Schritt vorwärts gethan.

Wenn wir nun gesehen haben, dass Platzangst keine Theilerscheinung der Hypochondrie, keine Schwindelerscheinung und Zwangsvorstellung ist, was ist sie dann? Ich habe mich oft genug schon dahin ausgesprochen, dass die Platzangst vor Allem keine Krankheit, sondern nur ein Symptom einer solchen sei. Sie ist ein affectartiger Zustand höchster Angst, ein vorübergehender Zustand, mit der Neigung zu Recidiven, ein Zustand der immer nur, ebenso wie seine Recidive, bei bestimmten Gelegenheiten — vor dem grossen Platze — auftritt, der aber ausnahmsweise auch durch die blosse Erinnerung an diese bestimmte Gelegenheit wachgerufen werden kann, ein Zustand, der höchst wahrscheinlich nur bei solchen Kranken auftritt, die an reizbarer Nervenschwäche leiden und zwar nicht bei allen, sondern nur bei solchen, deren reizbare Nervenschwäche aus bestimmten Veranlassungen heraus eine ganz bestimmt geartete Erschöpfungsqualität der gesammten Körpermuskulatur und der Leitungsfähigkeit des peripheren und centralen Nervensystems effectuirt hat. Soweit wir sie bis jetzt kennen — es kann ja auch gerne noch andere geben — sind diese Veranlassungen: hohe geistige Ueberanstrengung, geschlechtliche Ausschweifungen oder Samenverluste, lang-

wierige gastrische Störungen und, setze ich nach meiner jetzigen Erfahrung hinzu, rasche Ab- manchmal aber auch Zunahme der Corpulenz mit Fettherz.

Legrand du Saulle theilt, wie schon beregt, die Agoraphobie in eine primäre und eine secundäre ein. Soweit ich mich aus seiner etwas kurzen Begründung hierfür vernehmen kann, nennt er die Krankheit eine selbständige, primäre, wenn sie ganz subacut bei einem im Uebrigen gänzlich gesunden Menschen als einziges Symptom des Krankseins überhaupt auftritt, secundär hingegen, wenn bei dem davon Befallenen noch andere Krankheitserscheinungen vorhanden sind, und als solche führt er ausschliesslich Erscheinungen reizbarer Nervenschwäche auf. Ich bin nicht in der Lage diesen Unterschied zwischen primärer und secundärer Platzangst in dem oben angedeuteten Sinne machen zu können, weil mir in der That bei meinen vielen Kranken noch niemals einer vorgekommen ist, bei dem neben der Platzangst mehr oder minder intensive Erscheinungen der reizbaren Nervenschwäche gefehlt hätten; ich muss daher bis auf Weiteres glauben, dass die Platzangst als Krankheit niemals selbständig vorkommen kann, sondern immer nur als ein Symptom, und zwar als ein Symptom der reizbaren Nervenschwäche; ich sage ausdrücklich bis auf Weiteres, denn nur weitere Untersuchungen werden uns über ihre Pathogenese besser aufklären können, diese Untersuchungen müssen dann aber auf der Basis möglichst zahlreicher klinischer Thatsachen stehen und sich nicht blos in dem Rahmen speculativer Betrachtungen bewegen.

Ueber den Umfang des Begriffes „Platzangst", sowie über die Definition der reizbaren Nervenschwäche habe ich mich schon in meinem früheren Aufsatze des Weiteren ausgelassen und halte es deshalb für überflüssig, hier erneuert darauf zurückzukommen; ich gehe bei meinen jetzigen Erörterungen von denselben dort angezogenen Grundlagen aus.

Was nun die von den Autoren, die sich näher mit der Platzangst beschäftigt haben, angegebenen Ursachen derselben betrifft, so hebt Legrand du Saulle vor allen Dingen die Heredität hervor Ein sehr grosser Fortschritt, den wir auf dem Gebiete der Neuropathologie gemacht haben, ist die Erkennung der Vererbungsfähigkeit mancher Nervenkrankheiten. Diese war aber auch schon den alten Aerzten sehr vielfach bekannt, sie hat eben jetzt nur eine grössere Präcision durch das angehäuftere Material erhalten, aber gerade in dem Umgange mit diesem dürfen wir uns nach meiner Meinung eine recht grosse Vorsicht auferlegen. So sicher festgestellt die Vererbungs-

fähigkeit bei so manchen Gruppen von Nervenkrankheiten ist, wie z. B. bei Epilepsie, bei Hysterie, Migräne etc. etc., eben so unbewiesen bleibt sie noch bei sehr vielen anderen. Nun scheint es mir, dass bis jetzt überhaupt noch so wenige Fälle von Platzangst beobachtet worden sind, dass deren geringe Anzahl noch gar kein Recht zur Annahme einer hereditären Verbreitung geben kann, selbst dann kaum, wenn dieselbe in allen Fällen ohne Ausnahme als sicher bewiesene und einzig mögliche Entstehungsursache angeschuldigt werden müsste. Dies ist aber durchaus nicht der Fall und ich speciell muss für meine Fälle das stricte Gegentheil annehmen, und wenn ich mich nicht etwa dabei begnügen will, dass ich auf Befragen auch manchmal die Antwort bekommen habe: „meine Mutter ist nervös", oder „ein Sohn meines Onkels leidet an Epilepsie" oder ähnliche, und diese Antworten dann als genügend zum Beweise einer Vererbung betrachten will, so ist mir dieser Nachweis nicht in einem einzigen meiner Fälle gelungen. Ich wundere mich hierüber auch nicht, da gerade die vier Ursachen, die ich zur Entstehung von Platzangst für nothwendig erachte: geistige Anstrengung, ausschweifendes Leben, lange gastrische Störungen und Corpulenz mit Fettherz nichts mit einer Vererbbarkeit zu thun haben, sondern erst im Verlaufe des individuellen Lebens acquirirt zu werden pflegen. Bis wir also nicht über ein weit grösseres statistisches Material verfügen können, müssen wir nach meiner Ansicht unser Urtheil über die Aetiologie auch nur in sehr engen Grenzen halten. Auch meine Fälle bilden schliesslich nur eine ziemlich geringe Anzahl, und wenn mich ihre Beobachtung auch eine merkwürdige Congruenz erkennen lässt, so ist der Zweck dieser ganzen Arbeit zwar einerseits der, auf diese Uebereinstimmung von Neuem wieder hinzuweisen, andererseits aber auch hauptsächlich der, ähnliche Beobachtungen anzubahnen oder zur Widerlegung der meinigen aufzufordern.

Noch viel weniger habe ich die Erfahrung gemacht, dass der Missbrauch des Caffees die Disposition zur Platzangst fördere, wie dies ebenfalls Legrand du Saulle in einem etwas pathetischen Kapitel auseinandersetzt, in welchem die, wie es scheint selbst in wissenschaftlichen Arbeiten unvermeidliche Occupation (l'invasion) Frankreichs und der bekannte „Prussien" angeschuldigt werden, die Pariser Frauen verdorben zu haben; diesmal haben sie dieselben freilich nur zum Missbrauch des Caffees verführt: da nämlich während der Einschliessung in Paris bekanntlich die Lebensmittel knapp wurden, so gewöhnte sich die Pariser Frau mehr an den Caffee „pour tromper son estomac" und dieser Missbrauch gab mit Veranlassung

zur Entstehung der Platzangst. Mir ist in der That nicht ein einziger Fall vorgekommen, in welchem ich den Caffee hätte anschuldigen können, auch scheinen mir die Symptome der Vergiftung durch Caffee so weit von denen der Platzangst abzuweichen, dass wirklich der Tremor beinahe das einzige Symptom wäre, was etwa beide gemeinsam hätten. Der gewichtigen Autorität Legrand du Saulle's gegenüber lohnt es indess der Mühe, weiterhin das Augenmerk auch hierauf zu richten.

Im Folgenden will ich nun noch diejenigen Vorkommnisse bei meinen Patienten erwähnen, welche accidentell neben der Platzangst beobachtet wurden, nach meiner Ansicht nur nebensächliche Symptome bildeten, und wenn überhaupt, dann doch nur in lockerem Zusammenhange mit dieser standen, obwohl ich nicht leugnen will, dass einige unter ihnen uns zu denken geben.

Abnormitäten in der Schädelbildung sind mir zweimal vorgekommen; die eine betraf den Westphal'schen Fall eines Handlungsreisenden, bei dem überhaupt, wie dies schon Westphal beschrieb, eine ungleiche Figuration beider Körperhälften bestand; die andere gleichfalls einen Handlungsreisenden mit ungleicher Configuration beider Schädel- und Gesichtshälften, auf den übrigen Körper erstreckte sich diese nicht.

Ungleiche Pupillenweite, ohne nachweisbare Ursache wurde gleichfalls zweimal beobachtet, einmal wiederum bei jenem erstgenannten Handlungsreisenden. Bei diesem bemerke ich, worauf Westphal meines Wissens nicht aufmerksam gemacht hat, dass derselbe, während er in meiner Anstalt war, an Bandwurm litt, dieser soll vorher schon zweimal abgetrieben sein und will Patient jedesmal nach seinem Abgange frei von Platzangst gewesen sein. Ob dieser Bandwurm und wie viel er zu dieser Pupillenerscheinung beigetragen hat, muss dahingestellt bleiben.

Auffallend weite Pupillen, beiderseitig aber gleich, fand ich in 25 Fällen, ohne dass von Seiten des Augenhintergrundes oder irgend sonst wie eine Veranlassung hierzu vorlag. Ich bemerke aber, dass bei sexuellen Ausschweifungen, Samenverlusten und Onanie weite Pupillen durchaus keine Seltenheit sind.

Convulsionen, die nach der Beschreibung wahre epileptische gewesen zu sein schienen, waren in der Jugend eines meiner Patienten, eines 29jährigen Lieutenants, vorgekommen, aber nach einigen Jahren wieder verschwunden.

Ein anderer, ein 43jähriger Rechtsgelehrter, hatte nach schriftlichem Berichte seines Hausarztes ein Exsudat in der Medulla spinalis

gehabt, das sich bis in das Gehirn hinauf (?) erstreckt haben soll. Residuen hiervon waren während meiner Behandlung absolut nicht auffindbar. — Eine Hypertrophie des linken Ventrikels, ohne dass ich einen Klappenfehler nachweisen konnte, fand sich bei einem 36jährigen Major. Bei den Angstattaquen klagte derselbe auch hauptsächlich über allerhand unbestimmte Sensationen in der Herzgegend, die ich als nur durch die vermehrte Herzaction und den vergrösserten Herzchoc hervorgerufenen ansehen musste, weil sie auch ohne Platzangst jedesmal dann auftraten, wenn Pulsfrequenz und Choc aus irgend einer Ursache stiegen.

Langwieriges Nasenbluten neben — vielleicht als Folge? — eines 16 Jahre dauernden Durchfalls kam bei einem 47jährigen Major vor.

Auf die Platzangst von indirectem Einflusse, indem sie vorhandene Corpulenz rasch zum Schwinden brachten, waren einmal bei einem 29jährigen Maler die Schroth'sche Kur, ein anderes Mal bei einem 30jährigen Kaufmann öfter wiederholte Inunctionskuren gewesen.

Bei einem mageren, stark anämischen Kaufmann war nach einem eiskalten Bade in einem Gebirgsflusse ein derartig hochgradiger, ohnmachtsähnlicher Zustand aufgetreten, dass man ihn hatte zu Bette bringen und er darin hatte mehrere Tage zubringen müssen. Seine erste Attaque von Platzangst hatte er bekommen, als er zum ersten Male hiernach wieder ausgegangen war.

Das Gefühl, als ob der Boden unter ihnen schwanke, als ob sie auf einem Schiffe wären, als ob sie auf Gummi gingen etc. kam bei einem ziemlich grossen Procenttheile meiner Kranken vor — ich kann leider nicht genau angeben, bei wie vielen? — dies Gefühl, das die Kranken immer sehr ängstlich macht und von ihnen mit sehr lebhaften Farben geschildert wird, ist auch in mehreren anderen Fällen anderer Autoren z. B. von Westphal, Legrand du Saulle etc. beschrieben.

Entschiedenen Reitbahngang habe ich zweimal angetroffen, das einmal bei jenem oben beregten Lieutenant, der in seiner Jugend an Convulsionen litt, das andere Mal bei einer Dame mit Morb. Basedowii. In letzterem Falle trat auch eine deutliche, ziemlich starke Bewegung (nach links) auf, sobald man bei der centralen Behandlung mit dem galvanischen Strome nicht ausschlich d. h sobald man eine Electrode etwas brüsque abhob, am meisten war dies beim Ansatz an die proc. mastoid. der Fall, mehr beim Z- als beim K-Pol, sie trat aber auch beim Ansatz am Sympathic. ein und wurde sichtlich durch das Tagesbefinden der Kranken influirt, d. h. fand an

besseren Tagen wenig oder gar nicht statt und trat leichter an schlechten Tagen auf.

Als Begleiterscheinung von Morb. Basedowii habe ich, wie schon bemerkt, die Platzangst unter diesen neuen 54 Fällen wieder 3mal zu verzeichnen. Sie war in allen drei Fällen ganz enorm hochgradig. Die eben beschriebene Kranke z. B. klebte förmlich, wie die Fliege am Glase, an den Wänden meiner Anstalt sobald sie in's Freie ging und es war ihr längere Zeit ohne artificielle Hülfe absolut unmöglich, sich auch nur auf 8—10 Schritte von dieser und von den sicheren Mauern derselben zu entfernen, bis sie dies nach und nach wieder lernte und zuletzt die weitesten Spaziergänge unternehmen konnte. In allen 3 Fällen von Morb. Basedowii war übrigens die Platzangst eins der ersten Symptome, das mit zunehmender Besserung des Hauptleidens schwand.

Ueberblicke ich nun alle diese, mehr oder minder accidentellen Erscheinungen, so muss man mir zugeben, dass die Deutung irgend eines Zusammenhanges der meisten derselben mit der Platzangst oder gar die Behauptung: dieselben seien Ursache der letzteren, etwas sehr Gezwungenes an sich haben würde, wohingegen Vorkommnisse wie z B. Convulsionen in der Jugend, oder ein früheres Exsudat im Gehirn (?) oder Abnormitäten in der Schädel- oder gar Körperformation natürlich auch nicht für ganz irrelevant angesehen werden können. Mit allen diesen Begleitungserscheinungen ist aber bis jetzt gar nichts anzufangen, wir lernen Nichts daraus und ihre Häufigkeit steht mindestens mit derjenigen des Vorkommens jener vier, von mir angezogenen ätiologischen Momente der musculären Erschöpfbarkeit in gar keinem Verhältnisse. Jene sind Ausnahmen, diese Regel.

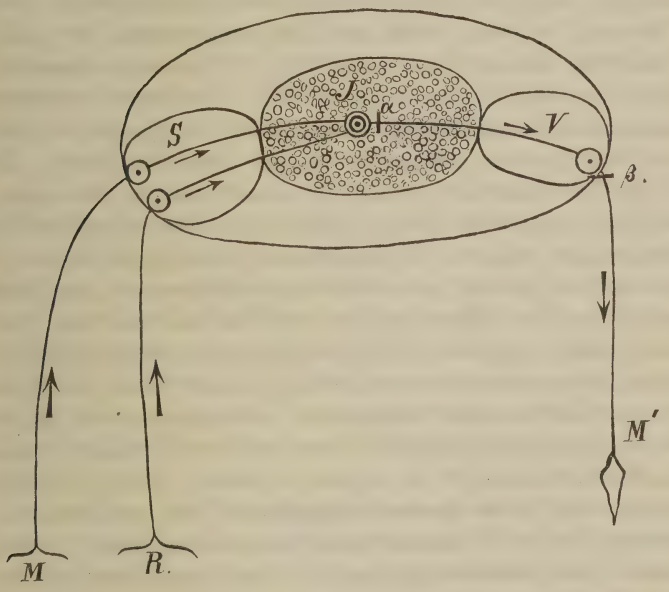
Mich bringen also meine 54 weiter beobachteten Fälle von Platzangst dahin, dass ich meine frühere Meinung über deren Natur, als Erschöpfungsparese, und Entstehung auf Grundlage reizbarer Nervenschwäche aus (wie ich früher annahm 3) wie ich jetzt hinzufügen muss vier verschiedenen, schon oft genug angeführten Ursachen bis auf Weiteres aufrecht erhalten muss. Ich habe früher schon auseinandergesetzt, welchen Einfluss ich diesen vier Ursachen auf ein ganz bestimmtes Gehirngebiet — die Centren für Muskelempfindung und Bewegung — vindicire und will hier an der Hand der ganz vortrefflichen Beschreibungen, die Spamer in seiner Monographie über die Physiologie der Seele giebt, noch einmal des Näheren ausführen, wie ich mir die Entstehung der Platzangst denke.

Der Begriff reizbare Nervenschwäche involvirt bekanntlich die beiden Begriffe: Ueberreizung und Schwäche; diese beiden liegen so

nahe bei einander, dass auf eine eben noch stattgefundene, kräftige, motorische Handlung, Muskelaction, z. B. das Gehen, rasch, ja momentan nicht nur eine Schwäche in derselben Handlung, sondern sogar eine fast vollständige Lähmung, Parese, d. h. Unmöglichkeit weiterzugehen, folgen kann. Diese Lähmung muss nun, da in den peripherischen motorischen Apparaten, den Muskeln keine wirkliche Lähmung vorhanden ist, central entstehen, also von denjenigen Centren des Gehirns ausgehen, welche den Gehact innerviren. Diese Centren sind aber nicht blos motorische, d. h. vermitteln blos den Uebergang des Willens in den Act des Gehens, sondern sie sind, gleichsam an ihrem entgegengesetzten Ende, auch rein sensorische, d. h. es muss in sie, bevor sie jenen Umsatz des Willens in den Gehact vollbringen können, ja bevor es überhaupt zur Bildung des Willens kommen kann, eine Gefühlserregung eingetreten sein. Dieser Gefühlsimpuls kann nun sowohl von den peripherischen, sensiblen oder sensorischen Nervenleitungen importirt worden sein, er kann aber auch aus dem Erinnerungsgebiete, aus dem Gedächtnisse des Gehirns heraus, welches bestimmte Vorstellungen und Vorstellungsreihen, die bis dahin im Depot waren, nun von Neuem erzeugt, wieder hervorgerufen sein. Aus allen Organen des Körpers strömt dem Centrum ein continuirlicher Reiz zu, der, je nach der physiologischen Dignität dieser Organe, auch eine sehr verschiedene Bedeutung besitzt, durchaus aber nicht immer zum Bewusstsein gelangen muss. Wohl aber gelangt ein Defect, eine Unterbrechung eines oder mehrerer dieser Reize leichter zum Bewusstsein — gleichsam wie der Müller, an das Geklapper seiner Mühle gewöhnt, dasselbe gar nicht mehr, wohl aber seinen Stillstand sofort hört — und erzeugt im Intellectorium bestimmte Vorstellungsreihen von höchst verschiedener, individuell verschiedener Qualität. So strömt namentlich aus der für den ganzen animalischen Haushalt so wichtigen Muskulatur — ich meine hiermit die Gesammtheit aller Muskeln — ein fortgesetzter Reiz zum Centrum und ein Defect z. B. in der Leitungsfähigkeit an irgend einer Stelle derselben oder in ihrer Gesammtheit wird sich zuerst im Sensorium bemerkbar machen, ohne wie gesagt immer klar zum Bewusstsein kommen, bestimmte Vorstellungen hervorrufen oder mit anderen Worten auf das Intellectorium überspringen zu müssen. Wohl aber kann er dies, und wenn er es thut, so entstehen eben bestimmte, auf diese paretischen Muskelgebiete bezügliche Vorstellungen und diese können nun auch auf den Willen einwirken, z. B. insofern, dass der Mensch alsdann geneigt wird, diese leistungsunfähig gewordenen Muskelgruppen zu schonen, statt ihrer andere supplementär in Action zu setzen, oder dergl. Das Charakteristische

bei der Platzangst ist nun, dass aus diesem dunklen, immer vorhandenen, wenn auch nicht klar zum Bewusstsein gekommenen, und schon in Vorstellungen übersetzten Gefühle einer Erschöpfbarkeit der gesammten Muskulatur bei bestimmten Veranlassungen, hier beim Ueberschreitenwollen eines grossen Platzes d. h. mit andern Worten: bei der Inanspruchnahme der Leistungsfähigkeit dieser defecten Muskulatur, sich ganz subacut eine Vorstellungsreihe bildet, die sich eben so acut zu einem Affecte, zu dem der Angst steigert, welche dann den Willen total lähmt, d. h. es unmöglich macht, die motorischen Endigungen der Bewegungscentren in Action zu setzen.

Ich will versuchen dies an der Hand der folgenden Zeichnung (nach Spamer) in ein etwas besseres Licht zu setzen.



In dieser Scizze des Gehirns bedeutet S das Sensorium, J das Intellectorium und V das Voluntatorium. (Ueber das Nähere bezüglich dieser Bezeichnungen conf. Spamer l. c.)

Wenn irgend ein peripherischer Reiz bei M oder R aufgenommen uud durch die betreffende Nervenbahn M S oder R S bis zum Gehirn geleitet wird, so trifft er bei S auf das Sensorium, d. h. dasjenige

Gebiet*), wo er empfunden wird, von hier aus kann (nicht muss) er weiter geleitet werden auf das Intellectorium; hier bildet er eine Vorstellung und diese kann wieder auf das Voluntatorium fortgeleitet und von hier aus in Thätigkeit umgesetzt werden, er kann aber auch hier im Intellectorium quasi deponirt bleiben, als eine Erinnerung, er kann in die Gedächtnissphäre übergehen.

In der Zeichnung wird nun angenommen, dass bei M nicht die gesammte, gesunde Muskelempfindung, sondern gerade eine kranke, die Empfindung einer geschwächten, erschöpfbaren Muskulatur als Reiz eintritt. Bei R tritt zu gleicher Zeit die optische Wahrnehmung eines weiten Raumes, Platzes in das Nervengebiet. Beide gelangen auf ihren Bahnen — sensiblen Nerven der Muskulatur und Opticus — in das Sensorium (S), und von diesem auf das Intellectorium (J), in welchem dadurch die Vorstellungsreihe erzeugt wird: Du sollst mit diesem, so eben durch die Telegraphenleitung M S percipirten Muskelsystem den durch die Leitung R S wahrgenommenen Raum durchmessen, dies ist dir total unmöglich. Aus dieser gedachten Vorstellungsreihe entwickelt sich rasch ein Affect, die Angst, mit ihrem ganzen Gefolge von wirren Ideen und ihrem lähmenden Einflusse. Das, was wir Phantasie nennen, entwickelt sich in J zu einer plötzlichen und ungeahnten Höhe, alles ruhige Ueberlegen und richtige Urtheilen geht verloren, die somatischen Folgen des Affectes: Blässe, Angstschweiss, Zittern etc. vergrössern reflectorisch den Inhalt der Phantasie und des Affectes selber, der Wille wird an einer der beiden Stellen α oder β gelähmt, d. h. der Affect beherrscht das Terrain S derartig, dass es entweder zur Bildung eines Willens, bei α, überhaupt nicht mehr kommt, oder doch, wenn dies noch der Fall ist, derselbe nicht mehr fähig ist, sich bei β in motorische Thätigkeit umzusetzen, d. h. die Muskulatur M^1 in Action zu setzen. Beim gesunden Menschen tritt bei M das gesunde Muskelgefühl ein und setzt sich nach Aufnahme der bei R eingetretenen Raumwahrnehmung — die ja bei Gesunden und Kranken dieselbe ist — nach der Durchleitung durch S bei J fast automatisch in den Willensact des Gehens um. Ein Criterium der Platzangst ist und bleibt also das subacute Entstehen des

*) Dies Gebiet ist in der Figur der Einfachheit wegen nicht als ein Zellenaggregat, sondern, für unsere Zwecke genügend, mit nur 2 Zellen (ebenso V mit nur einer Zelle) gezeichnet, während bei J viele Zellen scizzirt worden sind, um anzudeuten, dass und in welcher Weise der von einer — hier in der grössten Zelle entstanden gedachten — Vorstellung ausgehende Affect sich über das ganze Zellengebiet J fortpflanzen kann.

lähmenden Affectes, der Angst. Diese Angst braucht nun nicht immer, wie schon mehrfach bemerkt, durch directe peripherische Reize und Wahrnehmungen (M R) zu entstehen, sondern sie kann natürlich auch durch das im Intellectorium (J) vorhandene Reizdepot, welches wir Gedächtniss nennen, erzeugt werden, kann aus subjectiven Vorstellungen, Erinnerungen (z. B. an das schon einmal passirte unglückliche Factum der eingetretenen Dienstversagung abseitens der Muskulatur) hervorgehen. Der in meinm früheren Aufsatze besprochene Kranke (Fall 19. 3. Krankengeschichte), bei dem die Platzangst förmlich chronisch vorkam und selbst im Bette vorhanden war, empfing die Reize dazu natürlich aus der Erinnerung. Es ist bei mehrmaligen Attaquen von Platzangst absolut unmöglich zu beurtheilen, wie viel zu dieser jedesmal die sinnliche Wahrnehmung und wie viel die Erinnerung beigetragen hat, oder welche von beiden das primäre ist?

Wenn wir nun so die Entstehungsgeschichte der Platzangst kennen gelernt haben, so wirft sich uns sofort die ganz natürliche Frage auf: warum tritt alsdann nicht bei jeder erschöpfbaren Muskulatur vor einem weiten Platze die Angst, denselben nicht durchschreiten zu können, auf? Der Phthisiker, der Tabische, so mancher Reconvalescent von schwerer Krankheit, und zahlreiche andere Kranke haben doch alle eine höchst erschöpfte Muskulatur und bei ihnen allen tritt doch, so wie sie vor dem weiten Platze stehen eine gleiche sinnliche Wahrnehmung (R) und eine ähnliche Reizperception (M) ein und wird in ähnlicher Weise durch S bis zu J geleitet, warum entsteht nun bei ihnen an letzter Stelle kein lähmendes Angstgefühl? In der Beantwortung dieser Frage gipfelt die ganze Differentialdiagnose zwischen dem so eigenthümlichen Symptome „Platzangst“ und allen übrigen Angstgefühlen, und ich kann mich nicht von dem Gedanken emancipiren, dass hieran eben einzig und allein die Reizqualität die Schuld trägt. Die Vorstellungsbahnen in der Psyche sind ja die Fortsetzung der Empfindungsbahnen, man kann also (Spamer) die Vorstellungen als das Resultat einer „Umarbeitung“ der durch das Sensorium durchpassirten Erregung in den darauf folgenden Zellen ansehen. Wenn diese „Umarbeitung“ eine abnorme wird, so kann die Ursache hierfür einestheils darin liegen, dass schon S von abnormen Empfindungen getroffen wird und z. B. M S nicht mehr das normale, physiologische, sondern ein pathologisch getrübtes, erschöpfbares Muskelgefühl leitet; es kann aber auch andererseits die Ursache bei J darin zu finden sein, dass die das J bildenden Zellen die Umarbeitung in einer anormalen Weise vornehmen. Nun müssen wir es doch ganz unabweisbar als richtig anerkennen, dass bestimmte peri-

pherische Reize immer wieder ganz bestimmte und immer wieder dieselben Gefühlsqualitäten hervorbringen, ich erinnere nur an die ganz allgemeinen Gefühle von Lust oder Unlust, welche wesentlich auf einer Differenz der Leitungsfähigksit der Nervenbahnen (peripheren und centralen) oder auf einer differenten Umarbeitung der Empfindungen im Centrum beruhen müssen.

Es giebt Personen mit einer solchen Reizqualität, dass sie alle sensiblen und sensoriellen Eindrücke mit der grössten Leichtigkeit und in für sie angenehmer Weise zum Centrum leiten und sie dort in Gefühle von Lust umsetzen, während eine andere Categorie von Personen die gleichen Eindrücke langsam fortleitet, in unangenehmer Weise empfindet und in Gefühle von Unlust umsetzt. Das verschiedene Empfinden der Triebe, das Gefühl des Hungers und Durstes beruht desgleichen auf verschiedenen Reizqualitäten und so lassen sich noch eine ganze Menge solcher Beispiele anführen. Ganz ebenso kann es sich nun auch mit der Empfindung des Reizes einer erschöpften Muskulatur verhalten, die letztere kann offenbar, je nach der Ursache der Erschöpfung, differente Empfindungen im Gehirne in Scene setzen und mir scheint nun eben das die Hauptsache bei der Platzangst zu sein, dass diejenige Reizempfindung, welche in einer, durch geistige Ueberanstrengung, Samenverluste, lang andauernde gastrische Störungen und Fettherz erschöpften Muskulatur entsteht, ihrer Qualität nach ganz wesentlich von derjenigen abweicht, welche in einer durch Tabes, Phthisis oder Reconvalescenz erschöpften Muskulatur abläuft. Den Unterschied zwischen diesen beiden Qualitäten sehe ich eben in den verschiedenen Effecten, die sie bei J hervorrufen.

Vielleicht bringt uns die Zukunft noch einmal feinere diagnostische Hülfsmittel für die Erkennung solcher feinen Unterschiede in den Reizqualitäten, bis jetzt müssen wir uns mit ihren verschiedenen Einwirkungen auf die Psyche begnügen. Es geht uns ja mit vielen anderen Dingen nicht besser. Sonnenwärme und Ofenwärme haben bekanntlich einen sehr verschiedenen Einfluss auf Kranke; trotz der von allen Physikern urgirten Einheit des Wesens aller Wärme müssen eben doch Unterschiede in der Qualität dieser beiden Sorten von Wärme existiren, die wir aus ihrer Wirkung diagnosticiren können; das gleiche Verhalten zeigen thermale, indifferente Wässer, wie z. B. die Teplitzer gegenüber den, genau ebenso zusammengesetzten aber einfach erwärmten Wasserbädern; aus ihren verschiedenen Wirkungen Rückschlüsse auf ihre Qualität machen zu dürfen, ist doch entschie-

den erlaubt. — Wir wundern uns nicht im Geringsten über die Einwirkung eines Affectes auf die motorische Sphäre, wir wissen, dass Tremor häufig die Folge von Angst ist, dass fibrilläre Muskelzuckungen durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit gesteigert werden können etc.; warum sollte nun auch nicht eben so gut das Umgekehrte der Fall sein können und aus bestimmten äusseren Sensationen bestimmte Affecte hervorgehen; bei der Platzangst also aus einer bestimmt gearteten Erschöpfungsqualität stets das gleiche Angstgefühl entstehen können?

Meine Beobachtungen von 54 neuen Fällen der Platzangst bestärken mich in meinen schon früher geäusserten und hier wiederholten Ansichten über die Natur derselben; sind diese Ansichten die richtigen, so hätten wir damit einen kleinen Schritt weiter im psychopathischen Erkennen gethan, und es wäre uns gelungen, den Entstehungsmodus ganz bestimmter Vorstellungsreihen resp. Affecte aus ganz bestimmter Reizqualität zu beweisen.

Ich täusche mich aber durchaus nicht etwa selber und will diese ganze Auseinandersetzung daher durchaus nicht als Dogma hinstellen, sondern bin mir klar bewusst, dass erst lange fortgesetzte, weitere Beobachtungen ihre mehr oder minder grosse Richtigkeit beweisen können, und diese meine Ansicht über Platzangst kann der Natur der Sache nach, wie die Meinung aller anderen Autoren, die sich bis jetzt damit beschäftigt haben, Nichts anders sein als eine Theorie; bei Theorien kommt es aber auf die Dignität ihrer Stützpunkte an.

In seiner schon beregten Monographie schliesst sich Legrand du Saulle diesen meinen Ansichten über das Wesen der Platzangst an.

Was nun endlich die Therapie der letzteren betrifft, so kann ich über die Behandlung mit Bromkali, die übrigens in nur sehr wenigen Fällen eingeleitet wurde, nur Misserfolge berichten; ich habe davon bis jetzt gar keinen günstigen Einfluss gesehen, habe sogar bei grösseren Gaben nur eine Zunahme der Apathie, so zu sagen, eine Schwächung der Intelligenz und Abnahme des Gedächtnisses beobachtet: dass dies von Nachtheil auf die Grundlage der Platzangst, die allgemeine Erschöpfbarkeit sein musste, ist wohl ganz natürlich. Die vielfachen Empfehlungen des Bromkali von anderen gewichtigen Seiten jedoch fordern entschieden zu weiteren Versuchen auf.

Die Hydrotherapie und, im einzelnen Anfalle, der Alkohol leisten stets noch das Beste; über den Modus der Einwirkung dieser

beiden Factoren habe ich weitläufiger in meinem früheren Aufsatze gesprochen, ich habe keine Ursache gehabt, davon abzugehen oder meine Meinung zu ändern. Der psychischen Influenz des behandelnden Arztes auf die Willenskraft des Patienten vindicire ich aber, neben diesen Mitteln, den grössten heilsamen Einfluss, zwar ist dieselbe mühsam und in der Privatpraxis schwerer ausführbar, aber sie ist auch sehr dankbar.

Stärkung und Kräftigung der peripheren Muskulatur, wie Stützung und Kräftigung der centralen Willenskraft bilden bisher die einzigen Angriffspunkte für die Therapie der Platzangst.

V.

Ein Fall von Rindenepilepsie.

(Auf Grundlage eines von Herrn Prof. Kussmaul im Strassburger medicinisch-naturwissenschaftlichen Vereine gehaltenen Vortrages.)

Von

Dr. **L. Edinger,**

Assistenzarzt an der medicinischen Klinik der Universität Strassburg.

(Hierzu Taf. II.)

Ein an Lungenphthise leidender Mann, den wir in den Jahren 1877 bis 1879 längere Zeit auf der medicinischen Klinik hier beobachten konnten, bot in so ausgezeichneter Weise den Symptomencomplex einer umschriebenen irritativen Läsion der sogenannten psychomotorischen Zone des Grosshirns, wie er zuerst durch Hughlings Jackson klinisch, durch Hitzig experimentell festgestellt wurde, dass Herr Geheimrath Kussmaul unter Mithülfe der Exclusionsmethode den Fall als sogenannte Rindenepilepsie, richtiger Grosshirnrindenepilepsie, bezeichnete und einen Tuberkel im Gebiete der linken psychomotorischen Rindenregion als Ursache derselben diagnosticirte. — Die Autopsie hat vor Kurzem diese Diagnose bestätigt.

Unter den zahlreichen von Charcot*) neulich in zwei längeren Aufsätzen zusammengestellten und veröffentlichten Beobachtungen von umschriebenen Läsionen der Grosshirnrinde überhaupt und von „Rindenepilepsie“ im Besonderen finden sich nur ganz wenige, die sich mit unserem Fall an Reinheit, wenn ich den Ausdruck gebrauchen darf, vergleichen lassen. Ich will damit nur sagen, dass die Rindenläsion die einzige anatomische Läsion war, die das Gehirn des Mannes

*) Revue mensuelle 1877—1879.

erkennen liess, dass diese Läsion auf einen kleinen nur der Rinde angehörigen Bezirk der „psychomotorischen Zone“ eingeschränkt war und endlich, dass man Gelegenheit hatte, ihre klinischen Folgen fast von Anfang an und durch lange Zeit fort, wenn auch mit einer mehrmonatlichen Unterbrechung, bis zum Ende genau zu studiren. — Aus diesen Gründen erscheint die Mittheilung des Falles gerechtfertigt.

Um den Leser nicht ohne Noth zu ermüden, soll die Geschichte der Phthise unseres Kranken in ganz gedrängter Kürze erzählt werden.

Der 28 Jahre alte Tagelöhner L. M. stammte aus einer von Schwindsucht und Nervenkrankheiten freien Familie und hatte früher nie an Krämpfen gelitten. Zwei ganz oberflächliche Hautnarben, die er an Schläfe und Bauchwand trug, rührten von Verbrennungen in früher Kindheit her und schmerzten nie. Im 12. Jahre hat er einen schweren Typhus durchgemacht. Eine sich daran anschliessende Otitis media purulenta hat ausser Perforation des Trommelfells und Verlust des Gehörs links keine Symptome hinterlassen, namentlich wurde nie Schwindel constatirt. Er wurde wieder ganz gesund und arbeitete vom 15. Januar ab in einer Leimfabrik, später als Erdarbeiter beim Festungs-Neubau.

Vor drei Jahren hat er kurze Zeit an Tertianfieber gelitten.

Ende Juli 1877, nachdem er sich am Tage stark angestrengt, wurde er Abends von Husten befallen und warf wenigstens einen Schoppen Blut aus. Noch mit etwas Haemoptoë behaftet wurde er zwei Tage später im Hospitale aufgenommen. 8 Tage danach schon konnte er wieder austreten. Er arbeitete weiter an den Erdwerken. Aber er behielt seinen Husten, kam herunter und musste im December 1877 von Neuem aufgenommen werden.

Man constatirte schon damals unter der rechten Clavicula Cavernen-Symptome und auch unter der linken fanden sich reichliche, zum Theil klingende Rasselgeräuche. Der Patient hustete viel, fieberte Abends, schwitzte Nachts und hatte anfangs auch Durchfälle, war jedoch immer ausser Bett. Bei guter Nahrung und Pflege erholte er sich so weit, dass er am 27. Mai 1878 wieder zu leichterer Arbeit in die Leimfabrik zurückkehren konnte. Aber die Phthise schritt fort, er musste im December wieder das Hospital aufsuchen und starb da an Entkräftung am 27. Januar 1879.

Die Section ergab grosse Cavernen in beiden Lungen, daneben käsige Herde und ausgebreitete schieferige Indurationen. Auch in den Halsdrüsen wurden käsige Herde gefunden; im Darmkanal einige wenige tuberculöse Geschwüre.

Ich komme jetzt zu den eigenthümlichen cerebralen Symptomen, die sich im Laufe dieser Phthise einstellten und unser Interesse vorzugsweise fesselten.

Schon vor seinem zweiten Eintritt in das Hospital, im Sommer 1877, will Patient von einem epileptischen Anfalle heimgesucht worden sein. Derselbe soll sich vollkommen so ausgenommen haben, wie die Reihe ausgebildeter epileptischer Anfälle, die im Winter 1877—1878 und Frühjahr 1878 zur Beobachtung kamen; der erste am 11. December 1877, der letzte am 2. Mai 1878. Alle diese completen Anfälle hatten das Eigenthümliche, dass sie begannen mit klonischen Krämpfen in gewissen Muskelgebieten der rechten Körperhälfte; erst nachdem sie hier einige Zeit bei erhaltenem Bewusstsein des Kranken geherrscht, gingen sie auch auf die linke Körperhälfte über, wurden allgemein und jetzt ging die Besinnung verloren.

Ausserdem wurde der Kranke von rudimentären epileptischen Anfällen heimgesucht, in denen es nur zu klonischen Krämpfen in einem oder mehreren Muskelgebieten der rechten Körperhälfte kam, in denen die Krämpfe sich nicht auf die andere Seite ausbreiteten und auch das Bewusstsein nur in Form des Schwindels litt (Epilepsia vertiginosa). Am 28. December kam der erste derartige Anfall zur Beobachtung, der letzte am 12. Januar 1879.

Nach den ersten ausgebildeten (grossen) Anfällen blieb jedesmal eine Zeit lang etwas Schwäche in der ganzen rechten Körperhälfte zurück, die sich besonders stark im rechten Arm geltend machte. Diese Schwäche nahm im rechten Arm während des Februar 1878 so zu, dass Patient sich des linken Armes statt des rechten bedienen musste und zu Anfang April 1878 steigerte sie sich einige Tage zur Lähmung. Dann aber nahm sie wieder ab nnd verlor sich gänzlich im Laufe des Sommers. Im Januar 1879 kehrte die Lähmung des rechten Armes vorübergehend in Form eines nur wenige Minuten dauernden Anfalles zurück.

Im Anfang 1878, als die Lähmung des rechten Armes den höchsten Grad erreicht hatte, wurde eine Serie tetanieartiger Krämpfe der rechten Körperhälfte beobachtet, die am Arme und den Fingern am mächtigsten waren. Das Bewusstsein blieb dabei ganz ungestört.

Die Sprache des Patienten war in den rudimentären Anfällen wiederholt ganz aufgehoben, oder doch sehr erschwert. Auch in den Intervallen war sie (April 1878) einige Wochen lang etwas behindert und verlangsamt, obwohl die Articulation der Laute erhalten war und die gröberen Bewegungen der Zunge gut erfolgten.

Endlich litt Patient an im Ganzen sehr geringfügigen Störungen der Empfindung. Als der rechte Arm im April 1878 ganz gelähmt war, klagte er über Schmerzen in der rechten Schulter, wenn man den Arm über die Horizontale zu heben versuchte. Andere Schmerzen hatte er nie, insbesondere nie Kopfschmerzen. Dagegen klagte er viel über ein lästiges Gefühl von Ermüdung der rechten Körperhälfte. Zuerst kam dies Gefühl nur nach den epileptischen Anfällen, später im Februar und Mai 1878 war es andauernd, namentlich im rechten Arme, und jetzt verbunden mit einem Gefühle von Taubheit und mit der Schwierigkeit, kleine Objecte zu handhaben. Vielleicht darf letztere Erscheinung auf Rechnung des geschwächten Muskel-

sinnes gesetzt werden, da die Prüfung der Hautsensibilität keine Anomalien erkennen liess. Im Winter 1878/79 wurde Patient durch ein Gefühl von Kriebeln und Todtsein im rechten Arme und Beine belästigt.

Dies ein kurzer Ueberblick über die Erscheinungen, die der Tuberkel in der Pia und Rinde des linken psychomotorischen Bezirkes hervorrief, und des zeitlichen Verlaufes, in welchem sie auftraten und wieder verschwanden. — Symptome wie sie grössere Hirngeschwülste begleiten: Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen wurden nie beobachtet.

Die eben kurz aufgezählten cerebralen Symptome sollen nun eine eingehende Beschreibung erfahren.

A. Ausgebildete Anfälle.

1. Am Abend des 11. December 1877 erwachte unser Patient um 9 Uhr, bald nach dem Einschlafen, unter Schwindelgefühl. Erst zog sich der Mund nach der rechten Seite, dann hatte er in der rechten Brusthälfte ein Gefühl von Zusammenziehen in den Muskeln, das sich zur Schulter hin und auf den Arm fortsetzte. Nun wurde er unter allgemeinen Krämpfen bewusstlos. Schaum vor dem Munde wurde nicht bemerkt. Als er nach wenigen Minuten beim Einathmen von Riechmitteln erwachte, gab er ruhige deutliche Antworten in ungestörter Sprache und war nur etwas matt.

2. Am 24. December Nachmittags 2 Uhr erfolgte ein ganz ähnlicher Anfall. Abermals begann er mit Ziehen in der rechten Gesichtshälfte. Ohne zu schreien sank Patient bewusstlos zusammen, liess Urin laufen und wurde nun von allgemeinen klonischen Krämpfen ergriffen. Er hatte diesmal Schaum vor dem Munde, biss sich aber wieder nicht in die Zunge. Nach etwa 8 Minuten war alles vorbei, Patient nicht schläfrig, aber den ganzen Tag matt in der rechten Körperhälfte und „etwas schwindlig".

3. Unter ganz ähnlichen Initialsymptomen trat ein Anfall in der Neujahrsnacht 1877/78 auf, nur soll Patient diesmal einen Schrei ausgestossen haben. Nach dem Anfall trat heftiger Schweiss ein und erst nach zwei Stunden kam Schlaf.

4.—6. Am 5. Februar 1878 gab Patient an, dass er seit 3 Tagen Taubheit und Schwäche in der rechten Hand fühle, doch war keine Anästhesie der Haut nachzuweisen. Es fallen ihm Gegenstände, die er gefasst hat, leicht aus der Hand, weshalb er sich vorzugsweise der linken Hand bedient, obwohl er rechtshändig ist. In der nächsten Nacht hatte er einen vollständigen epileptischen Anfall. Er wachte auf, wollte rufen, konnte aber nicht. Es zog ihm auf der rechten Seite in Arm und Bein und er vermochte den Arm nicht mehr zu heben. Dann schwand ihm das Bewusstsein und in dem Anfall ging der Koth in's Bett. Morgens früh um 7 Uhr nach dem Kaffee kam ein zweiter Anfall mit den gleichen Anfangssymptomen auf der rechten Seite. Doch konnte er noch rufen. Er fiel bewusstlos zu Boden, hatte etwa 5 Minuten

lang allgemeine Zuckungen und soll sich dabei nach der linken Seite gedreht haben. Gleich nachher kam tiefer Schlaf. Um 11 Uhr Vormittags hatte Patient wieder einen ähnlichen Anfall (den dritten); die Pupillen waren dabei ungleich weit und verengten sich nur wenig bei einfallendem Lichte.

7. Ein Anfall am 2. April Abends von 8—10 Uhr begann mit Krämpfen in den Fingern der rechten Hand. Diese verbreiteten sich über den ganzen Arm. Jetzt traten sie auch im rechten Beine und in der gleichnamigen Gesichtshälfte auf. Nun erst wurde Patient bewusstlos, allgemeine Krämpfe stellten sich ein, den Mund bedeckte Schaum. Nach 5 Minuten erwachte er wieder und bald trat ruhiger fester Schlaf ein. Beim Aufwachen fühlte sich Patient ganz wohl, hatte aber das Gefühl, als ob die rechte Körperhälfte schliefe. Der rechte Arm war ganz kraftlos, fast gelähmt und cyanotisch. Patient brachte ihn nicht bis zur Horizontalen, legte man ihn auf seinen Kopf, so fiel er herunter.

Gemeinsam ist allen diesen completen epileptischen Anfällen:

a) dass sie stets mit partiellen Krämpfen in der rechten Körperhälfte begannen; anfangs in der rechten Gesichtshälfte, oder in der rechten Gesichts-, Brust- und Schultermuskulatur, später in den Fingern der rechten Hand oder im rechten Arm und Bein zugleich;

b) dass im Anfang des Anfalls das Bewusstsein erhalten war und dass es erst schwand, wenn die Krämpfe allgemein wurden;

c) das Patient sich nie in die Zunge biss;

d) dass jedesmal nach den Anfällen Schwäche in der rechten Körperhälfte und namentlich im rechten Arme zurückblieb, die sich nach dem Anfall vom 2. April bis zur Lähmung steigerte.

e) Einen Schrei scheint Patient nur einmal ausgestossen zu haben und dies ist nicht einmal sicher verbürgt.

f) In den Anfällen liess er mehrmals Urin, einmal sogar Koth unter sich gehen.

g) Das Bewusstsein kehrte nach den Anfällen jedesmal rasch zurück.

h) Schlaf stellte sich nachher nicht constant ein.

i) Die Anfälle kamen bei Tag und bei Nacht, Vormittags und Nachmittags, einmal drei in 24 Stunden.

Es wurden wiederholt, doch stets erfolglos, Versuche gemacht, durch mechanische und elektrische Reizung des Gaumens, des Pharynx und der Innenseite des Kehlkopfes (unter Mithülfe des Spiegels) Anfälle hervorzurufen; ebenso wenig provocirten die zur Untersuchung der Ohren nöthigen Manipulationen einen Anfall.

B. Rudimentäre Anfälle.

1. Der erste unvollständige Anfall am 23. December 1877 betraf nur das Sprachvermögen, das für wenige Minuten aufgehoben war. Er wird unten gemeinsam mit den anderen Sprachstörungen, die beim Patienten auftraten, zur Betrachtung kommen.

2.—4. Am 3. Januar 1878 hatte Patient dreimal Anfälle von Reissen im rechten Ohre mit Zucken in der rechten Mundhälfte und zitternder Sprache. Er konnte die Zunge auf Geheiss vorstrecken und links und rechts hin bewegen. Die Pupillen waren dabei etwas weit, doch beweglich. Puls 140. Athmung beschleunigt. In der Färbung beider Ohren und Wangen kein Unterschied.

5. Am 13. Januar 1878, Nachmittags, im Bette spürte Patient auf einmal Zucken und Zittern im rechten Arme und Beine. Er konnte den Arm kurze Zeit nicht bewegen, hatte aber keine Schmerzen und war dabei etwas schwindlig.

6. 24. Januar 1878. Letzte Nacht hatte Patient wieder die Empfindung von Ziehen und Zucken in der rechten Gesichtshälfte verbunden mit Schwindel, also Erscheinungen, wie sie schon wiederholt ausgebildete epileptische Anfälle eingeleitet hatten. Er trank ein Glas Wasser und fühlte sich bald wieder frei.

7. 26. Januar 1878. Abends 7 Uhr wurde Patient von Zuckungen der rechten Gesichtshälfte ergriffen. Die Zunge wurde „wie steif“ und er verlor das Vermögen zu sprechen. In der Furcht vor einem allgemeinen Anfall rief er gleich Anfangs den Wärter hinzu, nach dessen Angaben die Zuckungen 4—5 Minuten gewährt haben. Als es dem Patienten gelungen war, ein Glas Wasser zu trinken, endete der Anfall.

8. Im April 1878 bekam Patient von Zeit zu Zeit leichte Krämpfe im rechten Arme, der schwächer war als der linke.

Während seines Aufenthaltes in der Leimfabrik von Mai bis December 1878 will M. nie irgend welche Krampfanfälle gehabt haben.

9. In den letzten Monaten seines Lebens, die er im Hospitale zubrachte, traten nur ganz selten leichte krampfartige Contractionen im rechten Beine auf, wenn die nachher zu beschreibenden öfters sich wiederholenden Anfälle von Kriebeln und Abgestorbensein des betreffenden Gliedes kamen. Einmal, am 22. December 1878, wurde dabei das Bein im Knie gebeugt. Am 12. Januar 1879 machten sich in den Muskeln des rechten Ober- und Unterschenkels die Zuckungen so bemerklich, dass Patient einen epileptischen Anfall erwartete, zu dessen Ausbruch es jedoch nicht kam.

Man erkennt bei Vergleichung dieser Beobachtungen, dass: a) die partiellen Anfälle auf dieselbe Körperhälfte, die rechte, sich beschränkten, deren Zuckungen in den vollkommen ausgebildeten epileptischen Anfällen die allgemeinen Krämpfe einleiteten. b) Dass die Zuckungen zahlreiche Muskelgebiete dieser Seite ergriffen, das Facialis- und

vielleicht das Hypoglossusgebiet, die obere und die untere Extremität. In den letzten Lebensmonaten beschränkten sich die Krämpfe auf das rechte Bein, während sie früher wiederholt nur die Muskelgebiete des Gesichts und des Armes dieser Seite befallen hatten. c) Dass wiederholt, namentlich in den ersten Anfällen, Schwindel, wie bei Epilepsia vertiginosa, zu den Krämpfen trat.

C. Lähmungserscheinungen.

1. Schon nach dem zweiten im Hospital beobachteten completen Anfalle beklagte sich Patient neben Schwindel über Mattigkeit, die in der rechten Körperhälfte eine Zeit lang zurückblieb.

2. Während des incompleten Anfalles am 13. Januar 1878, der mit Zuckungen im rechten Arm und Bein einherging, war Patient unfähig den Arm zu bewegen.

3. Am 5. Februar 1878 klagte er, dass er seit 3 Tagen Schwäche in der rechten Hand fühle, und dass ihm beim Essen die Gegenstände (Glas, Messer und Gabel) aus der Hand fielen. Er bediente sich deshalb damals der linken Hand.

4. Diese Schwäche nahm nach den grossen Anfällen im Februar und März noch zu; am 2. April klagte Patient, dass sein rechter Arm wie gelähmt sei. Derselbe war blau und konnte nicht bis zur Horizontalen gebracht werden. Der Druck der Hand war absolut kraftlos. Auch das rechte Bein war schwächer, ebenso die Zunge.

5. Im Laufe des April nahm die Schwäche wieder ab. Als der Patient am 27. Mai entlassen wurde, konnte er alle Bewegungen mit dem rechten Arme ausführen, nur war der Druck der Hand noch schwach. Draussen soll sich die Schwäche bald ganz verloren haben, obwohl ein Gefühl von Kälte und Taubsein im rechten Arme und in geringerem Maasse auch im rechten Beine fortbestand. Sicher ist, dass unser Patient noch bis zum December im Stande war, sich sein Brod durch leichte Arbeit zu verdienen.

6. Am 24. Januar 1879 Morgens 10 Uhr wurde M. plötzlich von einer etwa 3 Minuten dauernden Lähmung des rechten Vorderarmes in Gegenwart der Aerzte befallen. Dieser fiel, während der Oberarm noch in geringem Grade beweglich war, beim Erheben schlaff auf das Bett zurück. Gleich nachher konnte Patient den Arm wieder frei bewegen. Das Bewusstsein blieb klar.

Das Gemeinsame all dieser Lähmungserscheinungen liegt in dem Beschränktbleiben auf die rechte Körperhälfte, die ja auch ausschliesslich Sitz der partiellen Krämpfe war. Bald bestand die Schwäche oder Lähmung nur kurz, nur wenige Minuten oder einige Stunden lang, bald zog sie sich wie im Februar und März 1878 durch ganze Monate hin, indem sie ebenso allmälig kam wie verschwand. Wieder ist der rechte Arm der am öftesten und intensivsten befallene Körpertheil.

D. Halbseitige tetanieartige Krämpfe.

Diese Krämpfe wurden nur einmal beobachtet, am 2. April 1878. Sie traten am Morgen dieses Tages ein, nachdem Patient in der Nacht einen ausgebildeten epileptischen Anfall erlitten hatte, dem die oben geschilderten starken Lähmungserscheinungen im rechten Arme gefolgt waren. Während Herr Prof. Kussmaul den Arm untersuchte, gerieth dieser in eine tetaniforme Starre von $^1/_2$ Minute Dauer. Nach einer Pause von $1^1/_2$ Minute neuer Anfall von Erstarrung. So wiederholten sich in kurzen Pausen eine grössere Reihe solcher Anfälle, alle von 25—30 Secunden Dauer. Erst nach einigen Stunden verschwanden sie allmälig immer seltener und schwächer werdend. In den Anfällen waren die Finger gespreizt, die Hand und der Vorderarm gestreckt, steif; die Streckung kaum zu überwinden. Patient beklagte sich auch über etwas Erstarrung in den Muskeln rechts am Halse und den Streckmuskeln des rechten Beines, die sich wirklich während der Anfälle constatiren liess. Die Sprache war auch in den Intervallen erschwert. Doch konnte er die Zunge hervorstrecken und hin- und herbewegen, nach der Seite, nach vorn und nach oben, wobei sie zitterte. Das Alphabet konnte er hersagen. Das Bewusstsein blieb ungestört.

Er empfand an den Armen und im Gesicht feine Nadelstiche und Berührungen. Die Reflexerregbarkeit erschien links und rechts etwas erhöht. Das Schlucken ging ungestört von Statten.

Compression der Arteria brachialis blieb ohne Einfluss auf die Krämpfe, provocirte sie nicht und unterdrückte sie nicht.

E. Sprachstörungen.

1. Am Nachmittage des 26. December 1877 um 3 Uhr sass unser Patient in ruhiger Unterhaltung mit seinem Bettnachbar am Tische. Plötzlich, mitten im Wort, verliert er das Vermögen zu sprechen. Er steht auf und geht einige Minuten im Saale umher, dann ist alles vorbei. Das Bewusstsein verlor er nicht, er merkte vielmehr deutlich, wie ihm die Zunge den Dienst versagte und trank sogar im Anfall eine Tasse Thee, um sich zu helfen.

2. Während der drei partiellen Anfälle am 2. Januar 1878 hatte Patient Zucken in der rechten Gesichtshälfte und zitternde Sprache. Die gröberen Bewegungen der Zunge waren alle gut ausführbar.

3. Am Abend des 26. Januar 1878 wurde während eines partiellen Anfalls (Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte) die Zunge „wie steif". Patient war hier mehrere Minuten unfähig zu sprechen.

4. Ein vierter Anfall von Sprachstörung trat in der Nacht vom 5. auf den 6. Februar 1878 auf. Der Patient erwachte, wollte den Wärter rufen, konnte es aber nicht, später schwand das Bewusstsein und es trat der oben (completer Anfall 4.) geschilderte Anfall auf. Bei einer Attake am nächsten Morgen konnte er noch rufen, ehe er bewusstlos wurde.

5. Im Frühjahre 1878 war die Sprache lange Zeit fort etwas schwer und langsam, als wenn die Zunge nicht recht gehorchte, obwohl diese bei

wiederholter Prüfung alle übrigen Gebote des Willens vollzog und nach allen Richtungen hin bewegt werden konnte. Selbst Schnalzbewegungen vermochte Patient auszuführen. Auch alle Buchstaben sprach er, einzeln und in syllabärer Verbindung, richtig aus. Die Rede floss nur langsamer als früher und Patient klagte über eine Hemmung beim Sprechen. Am auffallendsten trat diese Erschwerung zu Tage am 2. April, als die tetaniformen Krämpfe sich eingestellt hatten.

Die Störungen der Sprache liefen in der Hauptsache auf Hemmungen des motorischen Redeactes hinaus. Der Kranke wusste genau, was er sagen wollte, aber er konnte es entweder nicht so rasch hervorbringen wie in gesunden Tagen, oder gar nicht. Im ersten Fall flossen die Worte langsamer als früher, auch war die Sprache mitunter zitternd; im Uebrigen aber war Patient im Stande, die Laute des Alphabets alle einzeln und in syllabärer und verbaler Verbindung zu articuliren, — es bestand Bradyphasie. Im anderen Falle versagte die Zunge dem Patienten den Dienst, er wollte rufen und sprechen, brachte aber kein Wort mehr heraus, — es handelte sich um atactische Aphasie. Zu Anfang der Anfälle, auch gegen Ende derselben konnte Patient oft rufen, aber auf der Höhe des Anfalls auch bei erhaltenem Bewusstsein nicht. Der Anfall am 26. December 1877 bestand ausschliesslich von Anfang bis zu Ende in atactischer Aphasie verbunden mit allgemeinem Zittern und Aufregung. — Da der Patient sich oft über „Steifigkeit" der Zunge, die ihm das Reden erschwere, beklagte, so dachte man an eine spastische Behinderung der Sprache, aber mehrmals angestellte Untersuchungen der Zunge liessen keinen Krampf erkennen.

Bemerkt zu werden verdient noch, dass die motorische Störung hier zwar von der psychomotorischen Rindenregion, aber nicht von der dritten Stirnwindung ausging. Unter den 98 Fällen Charcot's ist keiner, in dem bei einer so kleinen Läsion ganz oben an den Centralwindungen, wie sie uns hier die Autopsie zeigte, Sprachstörung beobachtet wurde.

F. Empfindungsstörungen.

Sie waren im Ganzen gering. Patient beklagte sich wohl ab und zu über ein Gefühl von Taubheit in den Fingern der rechten Hand, namentlich im April und Mai 1875. Er behauptete feine Gegenstände damit nicht mehr so genau zu fühlen, zu unterscheiden wie früher, konnte auch Nadeln nicht mehr zwischen den Fingerspitzen drehen und wenden und schrieb mit dünnem Federhalter schwierig, mit dickem besser. — Mit geschlossenen Augen erkannte er prompt durch Greifen stereometrische Figuren, wie Kugel, Halbkugel, Würfel u. s. w. Nach anderen mit dieser Untersuchungsmethode in der Klinik gewonnenen Erfahrungen konnte somit der Drucksinn keine stärkere Beeinträchtigung erfahren haben. — Prüfte man die Hautempfindlichkeit mit der Nadel, so unterschied er Berührung und sogar leise Stiche meist gut, localisirte auch richtig. Bei der Vergleichung zeigte sich, dass auch gesunde Personen nicht immer Berührung von leisem Stiche unterscheiden. Auch der Temperatursinn schien nicht gelitten zu haben.

Bei seinem letzten Hospitalsaufenthalt wurde nochmals die Untersuchung der Sensibilität mit Nadel und Tasterzirkel vorgenommen. Man fand keine Abweichung vom Normalen. Dennoch beklagte sich Patient öfter über ein Gefühl von Kriebeln und Abgestorbensein im rechten Fuss und Unterschenkel.

Auch nach dem Anfalle von Lähmung des rechten Armes am 24. Januar 1879 ergab die Prüfung von Tast- und Schmerzempfindung normale Verhältnisse und Muskeldruck wurde als solcher empfunden.

Unter den 69 von Charcot gesammelten Beobachtungen von Erkrankungen der „zone motrice" finden sich nur 5 Mal Störungen der Sensibilität neben denen der Motilität erwähnt. Aber von diesen 5 Fällen blieb in dreien die Affection nicht rein auf die betreffende Zone beschränkt, es werden daneben noch Herde im Insel-, Scheitel- und Schläfenlappen, einmal auch im Lobus sphenoidalis, im Seh- und Streifenhügel gefunden. Nur in den Observ. XXXIX. der ersten Folge (1877) und XXXIX. der zweiten Folge (1879) handelt es sich ganz wie in unserem Falle um kleine ganz auf die sogenannte motorische Region beschränkte Herde. Bei dem ersten dieser Kranken hatte das Gefühl von Kriebeln in der linken Hand und im linken Fusse die Anfälle eingeleitet, bei dem zweiten hatte die Erkrankung mit Ameisenkriechen im rechten Arme begonnen. — Störungen der Sensibilität als Folge eines kleinen Herdes in den für rein motorisch geltenden Windungen sind also bislang nur ausnahmsweise beim Menschen zur Beobachtung gekommen, oder man hat nicht darauf geachtet.

Der Augenhintergrund und die Bewegungsfähigkeit der Augen wurden wiederholt durch Herrn Dr. Rählmann untersucht. Die früheren Untersuchungen ergaben nichts Besonderes. Bei der letzten (19. Januar 1879) wurde gefunden: Röthung, aber keine Schwellung der Papillen und starke venöse Hyperämie der Netzhaut beiderseits. Die Augenmuskeln erlitten nie eine Störung.

Gegen die epileptischen Anfälle nahm Patient vom 13. December bis zum 24. Januar 1878 nahezu 0,05 Grm. Atropinum sulphuricum; vom 25. Januar bis Anfang April täglich 4 Grm. Kalium bromatum. Von da ab wurden ihm in 6—8tägigen Intervallen 6 Tropfen einer Lösung von 0.5 Curare in 5,0 Wasser subcutan injicirt und im Ganzen 7—8 Injectionen gemacht.

Anatomische Untersuchung des Gehirnes (Autopsie am 28. Januar 1879 durch Herrn Prof. von Recklinghausen).

Aussen an der Dura wurde nach Eröffnung des Schädels ausser einer leichten Verdickung am linken Stirntheile nichts Besonderes gefunden. Am linken Scheiteltheile fühlte man unter einer leichtgerötheten Durapartie eine harte sich scharf mit den Windungen abgrenzende Region. Hier nebenan

im Sinus longitudinalis waren keine Thromben, wohl aber eine Verdickung der Wand von weisser Farbe und etwas höckeriger Oberfläche, 5 Mm. lang, 1 Mm. hoch. — Die Pia war im Ganzen blass, ohne Verdickung, auch nicht am Eingang in die Fossa Sylvii.

Als man die Dura ablösen wollte, zeigte sich, dass sie 5 Ctr. nach oben von dem Klappdeckel, gerade in der Centralfurche, der Pia fest anhaftete. In dieser Adhäsion lag ein nicht ganz erbsengrosses Knötchen von weisslicher Farbe und nicht evident käsiger Beschaffenheit (α Fig. 1). Beim Herausschälen blieb hier ein Grübchen in der Rinde zurück. 15 Mm. weiter nach oben hiervon begann dann die continuirliche Verwachsung der Dura mit den derb anzufühlenden oberen Partien beider Centralwindungen (schraffirt in Fig. 1). Ueber die Kante der Hemisphäre ging die Affection nicht. Die Verwachsung wurde hergestellt durch eine glatte Masse, welche sich mit der Dura und Pia von der gerötheten, aber in der Consistenz nicht veränderten Hirnsubstanz abziehen liess. Die Masse selbst bestand aus einem transparenten Grundgewebe, in welches Körnchen von weisslicher, hie und da auch grauer Farbe eingesprengt waren.

An der Oberfläche der rechten Hemisphäre, an der Basis, in den Ventrikeln, den grossen Ganglien und in den Kapseln wurde gar nichts Abnormes gefunden. Ebensowenig in Kleinhirn und Brücke. —

Nachdem später das Gehirn in Chromsäure und Alcohol erhärtet war, legte ich durch die Verwachsungsstelle eine grosse Zahl Schnitte, deren drei hier wieder gegeben sind (Fig. 2a—c.). Sie verlaufen an der Stelle der den Tumor auf der Hauptfigur durchziehenden Linien. Nun zeigte sich, dass die Neubildung, — bestehend aus meist straffem Bindegewebe, in das zahlreiche Tuberkeln und mehre käsige Herde eingelagert waren, — im Bereich des obersten Theils beider Centralwindungen und nur dieser, die Hirnoberfläche bedeckte und nur an zwei Stellen etwas in die Rinde eindrang, nirgendwo aber die weisse Substanz selbst lädirte. An der ersten dieser Stellen drang dem Ansatz der ersten Stirnwindung gegenüber ein höchstens zwanzigpfennigstückgrosser Tumor in die Rinde der vorderen Centralwindung etwas ein, die Centralfurche mit seinem hinteren Rande fast erreichend (γ der Fig. 1. Querschnitt 2. a.). Dicht darunter keine Erweichungsproducte, Körnchenzellen u. dergl. zu finden, auch nicht im nächsten Theile der Stabkranzfaserung. Die zweite Stelle, an der die Rinde verletzt war, lag weiter nach oben, etwa dem Ende der Centralfurche an Höhe entsprechend. Die Neubildung, die innerhalb der Verwachsungsstelle überall mit den verdickten Piafortsätzen in die Tiefe der Gyri eindrang, durchbrach am occipitalen Rande der hinteren Centralwindung die Rinde selbst. Die weisse Substanz wurde hier gerade erreicht, erwies sich aber mikroskopisch als ganz frei von Körnchenkugeln, Detritus, Bindegewebswucherung u. s. w., als ganz normal. (Fig. 2b.) Weitere käsige Knötchen lagen noch ganz in der Nähe der oberen Hirnkante den Gyris auf, aber nur flach und leicht von ihnen abziehbar.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Hirnsubstanz liess nir-

gendwo Pathologisches erkennen. Untersucht wurden noch verschiedene Theile der Stabkranzfaserung, die Kapseln, die Brücke und die Medulla oblongata mit dem Anfangstheil des Rückenmarkes. Nirgendwo konnte ich etwas finden, das auf secundäre Degeneration deutete.

Es handelte sich somit um eine Geschwulst der Pia, da, wo sie die oberste Partie der Centralwindungen überzieht, von tuberculöser Natur; in die Rinde dieser Windungen war die Neubildung etwas eingedrungen, ohne über dieselbe hinaus die weisse Substanz des Hirnmantels zu erreichen oder entzündliche Veränderungen hier hervorzubringen.

Die Section hat die Diagnose eines Tuberkels der psychomotorischen Rindenregion der linken Grosshirnhemisphäre bestätigt. Es bleibt noch übrig der Begründung dieser Diagnose am Krankenbette einige Zeilen zu widmen.

Der ansehnliche Complex cerebraler Symptome, wie sie bei unserem Kranken nach und nach, bald in rasch vorübergehenden Anfällen, bald in schub- und schrittweiser Entwickung und langsamer Rückbildung zur Beobachtung kamen, entsprach vollkommen dem Krankheitsbilde, wie es aus umschriebenen längere Zeit irritirend einwirkenden Verletzungen der sogenannten psychomotorischen Region als „Rindenepilepsie“ hervorgeht. — Als die „zone motrice“ hat neuerdings Charcot*) beim Menschen, gestützt auf reichliche klinische Beobachtungen am Grosshirn, abgegrenzt: Die beiden Centralwindungen, den Lobulus paracentralis (Betz) und vielleicht die an die Centralwindungen zunächst grenzenden Theile der Stirnwindungen und der beiden Scheitellappen (les pieds des circonvolutions frontales et des lobules pariétaux). — Das Bild der Rindenepilepsie setzt sich im wesentlichen zusammen: 1. aus partiellen tonischen und klonischen Krämpfen einzelner oder zahlreicher Muskelgruppen in derjenigen Körperhälfte, die der lädirten Seite gegenüber liegt; 2. aus allgemeinen epileptischen Anfällen, die mit ebensolchen partiellen Krämpfen beginnen; 3. aus vorübergehenden oder bleibenden Mono- und Hemiplegien, die meist erst in späteren Stadien auftreten und dieselben Muskelgruppen betreffen, die von den partiellen Krämpfen befallen werden; 4. aus Parästhesien und Anästhesien, namentlich Störungen des Muskelsinnes im Gebiete der von

*) Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877, 1878, 1879. Die angrenzenden Theile des Scheitellappen erwähnt Charcot als vielleicht zur „zone motrice“ gehörig erst in dem Aufsatze der Winterhefte 1878/79.

den Krämpfen und Lähmungen heimgesuchten Seite, sowohl vorübergehender, als dauernder Natur; und: 5. aus Anfällen atactischer Aphasie. — Eine solche Rindenepilepsie präsentirte sich nun bei unserem Kranken in ausgezeichneter Gestalt; nicht einer der wesentlichen Züge dieses Bildes wurde vermisst und die Section setzte den corticalen Ursprung ausser Zweifel.

Dennoch durfte man zu Lebzeiten des Kranken nicht wagen, einzig und allein auf Grund der Existenz dieses Bildes die Diagnose auf eine Läsion der motorischen Rindenzone des Grosshirns zu stellen. Man hat ähnliche Bilder gesehen und bei der Section nichts gefunden, oder Erkrankungen anderer Hirnbezirke. Es bedarf noch vieler Erfahrungen und sorgfältiger Untersuchungen, um festzustellen, ob die von der sogenannten motorischen Rindenzone ausgehenden Epilepsien wirklich gewisse nur ihnen zukommende Besonderheiten besitzen. Von vorne herein ist dies nicht recht wahrscheinlich, da alle die als wesentliche Symptome der Rindenepilepsie hervorgehobenen Erscheinungen wenigstens in unserem Falle nur die Bedeutung von Reizungserscheinungen beanspruchen dürfen, wie sie zweifelsohne von sehr verschiedenen Punkten des Gehirns aus erzeugt werden können, und da selbst die Lähmungssymptome sich zwanglos als Hemmungserscheinungen deuten lassen.

Es mussten somit neben dem Bilde der sogenannten Rindenepilepsie noch andere Momente aufgesucht werden, die es wahrscheinlich machten, dass der sie constituirende Symptomencomplex wirklich von der Grosshirnrinde und speciell von ihrer sogenannten motorischen Zone ausgehe. Als solche liessen sich folgende nachweisen.

1. Zunächst lehrte eine Monate lang fortgesetzte Beobachtung, dass sich das Bild der Rindenepilepsie vollkommen rein von irgend welcher Beimengung anderer cerebraler Symptome hielt, wie sie nicht leicht auszubleiben pflegen, wenn Läsionen gewisser anderer Hirntheile längere Zeit reizend einwirken. Insbesondere fehlten die Symptome, wie sie Geschwülste, encephalitische Herde oder die partielle chronische Meningitis an der Basis des Grosshirns, an den Hirnschenkeln, der Brücke, der Medulla oblongata, dem Kleinhirn und an den Vierhügeln, hervorgerufen hätten. Kopfschmerz, Erbrechen, Störungen im Schlingen und im Articuliren, Strabismus, Anästhesien oder Reizsymptome im Gebiete der höheren Sinnesnerven oder des Quintus sind niemals aufgetreten. Somit blieben nach der Exclusion dieser grossen Hirngebiete nur die Grosshirnhemisphären übrig und auch von diesen musste die basale Fläche ausgeschieden bleiben.

2. Da die partiellen Krämpfe, Lähmungen und Störungen der Empfindung ausschliesslich die rechte Seite einnahmen, so konnte nur die linke Grosshirnhemiphäre und diese, wie gesagt, nur mit Ausschluss der basalen Fläche in Betracht kommen.

3. Es konnte diese Hemisphäre nur in Herdform lädirt sein und dieser Herd nur eine geringe Ausdehnung haben. Dafür sprach schon die fortdauernde Erhaltung der Intelligenz, die nur in den epileptischen Anfällen aufgehoben oder durch Schwindel gemindert war, noch mehr aber ein anderer Umstand. Der cerebrale Symptomencomplex, wie er hier zu Tage trat, setzte sich aus lauter Erscheinungen zusammen, die auf eine eng umschriebene Läsion irritirender Art hinwiesen, auf eine anatomische Veränderung, die schubweise gesetzt wird, stille steht und dann wieder fortschreitet, also ganz wie es eine tuberculöse Neubildung macht. An eine solche aber durfte man bei dem Phthisiker in erster Linie denken. Der Mangel aller jener charakteristischen Symptome, wie sie grösseren Geschwülsten im Schädelraume fast ausnahmslose zukommen (die nur in den seltenen Fällen vermisst werden, wo die Geschwulst sich in oder neben einem atrophischen Gehirn entwickelt), der Mangel der Kopfschmerzen, des Erbrechens, der Stauungspapille sprach noch ausserdem entschieden zu Gunsten der Annahme einer kleinen Geschwulst. — Nun entwickeln sich aber die tuberculösen Geschwülste mit ganz besonderer Vorliebe in der Pia und den oberflächlichen Schichten des Gehirns, weit seltener in den tiefer gelegenen centralen Markmassen.

4. Hierzu kommen noch zwei wichtige Thatsachen. Einmal geht aus der Zusammenstellung von 98 wohlbeobachteten Fällen von Läsion der Grosshirnrinde, die Charcot giebt, hervor, dass der in Rede stehende Symptomencomplex nur nach Verletzung des Gebietes um die Centralwindungen gefunden wurde. Unter den 69 Erkrankungen im Bereich der „motorischen Zone“ wurden bei 16 epileptiforme Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins oder Schwindel beobachtet. In keinem der 29 übrigen Fälle, wo andere Rindengebiete betroffen waren, kamen Krämpfe von der Art der epileptischen zur Beobachtung. — Dann wissen wir, dass speciell das Symptom der atactischen Aphasie, das bei unserem Kranken wiederholt beobachtet wurde, fast ausschliesslich bei Läsionen des Hirnmantels in der Umgebung der linken Sylvischen Grube vorkommt.

VI.

Ueber die bei gewissen Schädeldifformitäten vorkommende Gehirnmissbildung mit Verwachsung der Grosshirnhemisphären.

Von

Dr. **Heinrich Hadlich,**
Arzt in Pankow bei Berlin.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—7.)

Bei der Mittheilung der nachfolgenden Arbeit habe ich zunächst die Absicht, eine genaue Beschreibung zweier hierher gehörigen Hirnmissbildungen weiteren Kreisen bekannt zu machen, da wir deren, so viel ich sehe, bisher nicht viele besitzen; sodann möchte ich einen Beitrag liefern zur Erklärung dieser Abnormitäten mit Rücksicht auf den gegenwärtigen Stand der Entwicklungsgeschichte des Gehirns; und endlich hoffe ich, damit eine Anregung zu zahlreicheren derartigen Untersuchungen zu geben, da, wie ich glaube, eine ganze Anzahl ähnlicher Fälle in den chirurgischen und geburtshülflichen Kliniken vorkommt, ohne genügend verwerthet zu werden.

Die beiden Gehirne, um die es sich handelt, gehören der Sammlung des Berliner chirurgischen Klinikums an und sind mir durch die gütige Erlaubniss des Herrn Geheimen Rathes von Langenbeck zugänglich geworden.*)

*) Die Fälle sind bereits erwähnt in den Dissertationen von Schön „Ueber Verkümmerung des Zwischenkiefers mit gleichzeitiger Missbildung des Gehirns". Berlin 1870; und Scherk „Ueber Lippenspalten, besonders die mediane". Berlin 1867; hier ist jedoch hauptsächlich die Schädelmissbildung berücksichtigt, die des Gehirns nur nebensächlich und kurz erörtert worden.

Erster Fall.

Kind von acht Tagen. Lippen- und Gaumenspalt, Filtrum und Vomer defect vorhanden, Lamina cribrosa und crista des Siebbeins fehlen.

Das Gehirn im Ganzen ist klein und zwar, bei etwa normaler Breite, durch starke Verkürzung in sagittaler Richtung. Die Unregelmässigkeiten betreffen fast ausschliesslich das Grosshirn und Zwischenhirn. Von den übrigen Theilen ist nur zu erwähnen, dass die Oliven auffallend stark hervortreten, und dass zwischen ihnen und dem hinteren Rande der Brücke eine tiefe Einsenkung liegt; letztere reicht jedoch nicht bis zur Medianlinie, da hier die Fortsetzungen der Pyramiden im Niveau der Oberfläche in die Brücke eintreten. Einen sehr ähnlichen Befund beschreibt Tiedemann in dem ersten mehrerer hierher gehörigen Fälle in der Zeitschrift für Physiologie von Tiedemann und Treviranus. 1824. 1. Band, S. 72.

Dass die Kleinheit des Gehirns wesentlich durch Mangel an Grosshirn bedingt wird, erkennen wir daran, dass nur der vorderste Rand des Kleinhirns von den Grosshirnhemisphären bedeckt wird. Das Kleinhirn, übrigens wohlgebildet, hat eine eigenthümlich steile Stellung. (s. Fig. 4.)

Am Grosshirn fällt uns bei der Betrachtung von unten (s. Fig. 1) sofort die Verwachsung der beiden Stirnlappen auf, die eine sehr vollständige ist, nur eine unbedeutende mediane Furche deutet auf kurzer Strecke die Trennung an. Die Nervi und Tractus optici zeigen eine auffallend geringe Divergenz. Das dünne und platte Chiasma grenzt vorn an eine kleine ganz schmale Substant. perfor. ant. (mit Gefässlöchern), die sich seitlich kaum über die Grenzen des Chiasma hinaus erstreckt. Vor derselben stossen in der Mittellinie zusammen zwei mit je einer flachen Furche versehene Wülste, die aus den Fossae Sylvii hervorkommen: die rudimentären Insulae, welche die Abbildung fast vollständig sehen lässt, da die Ränder der Fossae Sylvii sie fast gar nicht überdecken.

Am Orbitaltheil der Stirnlappen erkennen wir deutlich jederseits die unregelmässig kreuzförmigen Sulci orbitales, aber von den nach Innen von ihnen gelegenen Gyri recti und Nervi olfactorii keine Spur, so wenig wie von den Wurzeln der letzteren.

Plump und kurz, ohne Ausbildung eines Hakens, sind die Schläfenlappen, ihre einzelnen Windungen wegen unregelmässiger Furchenbildung nicht wohl zu erkennen. Deutlich nachweisbar sind die Sylvischen Gruben, fast regelmässig auf der rechten Seite, nur dass das hintere Ende eine Umbiegung nach vorn zeigt (s. Fig. 1 f. S. d.); unregelmässig dagegen auf der linken: hier wird sowohl der vordere aufsteigende, wie der horizontale Ast der Fossa Sylvii von je einer Windung überbrückt.

Beiderseits sind von den Centralfurchen nur die untersten Enden mit Sicherheit zu bezeichnen (Fig. 1 s. c. d. und s. c. s.) wegen ihrer Lage zu den beiden Aesten der Fossae Sylvii.

Bei der Betrachtung von oben (Fig. 2) sehen wir an Stelle des Längsspaltes eine mässig tiefe Furche; dieselbe zeigt in ihrem Grunde keine Spur

eines Balkens resp. weisser Markmasse, sondern eine Anzahl grauer Windungen, die schräg von einer Seite zu andern ziehen und in die Windungen der Oberfläche übergehen. Am hinteren Ende geht diese mediane Furche jedoch in einen vollständigen Spalt über, der etwa das hintere Drittel beider Hemisphären völlig von einander trennt. Der hintere Rand der in der Tiefe der Furche gelegenen Verwachsung lässt einen schmalen weisslichen Streifen erkennen, unter welchem die Zirbel eben noch sichtbar ist, auf dem vordersten Theile der Vierhügel aufliegend.

Eine wunderliche Verwirrung zeigen die Furchen und Windungen der Convexität. Sie auch nur mit einiger Sicherheit nach den normalen Verhältnissen zu deuten, erscheint unmöglich, und ich begnüge mich, auf die Asymmetrie beider Seiten aufmerksam zu machen. Selbst die Bezeichnung einer Fissura parieto-occipit. ist nicht möglich, denn es fehlen, wie wir sehen werden, im Innern die Hinterhörner, und die Occipitallappen machen auch äusserlich einen besonders stark verkümmerten Eindruck; so zeigen sich z. B. neben besser entwickelten Windungen mehrfach kleine höckerartige Stellen, die durchaus atrophirt aussehen (Fig. 2. ga., ga.).

So viel vom Aeusseren. Ein Horizontalschnitt dicht über dem Boden der oberen Längsfurche öffnet uns beiderseits die Hirnhöhle, und nachdem wir die mittlere stehen gebliebene Brücke vorn quer durchtrennt (Fig. 3 d—d) und zurückgeschlagen haben (Fig. 3 d'—d'), liegt vor uns ein querovaler Hohlraum. Vorn und seitlich umrahmt in demselben eine grabenartige Vertiefung (vorn am tiefsten) eine mittlere Ganglienmasse. Keine Scheidewand trennt den Hohlraum in seitliche Hälften. Die Ganglienmasse hat vorn eine seichte mediane Kerbe und einen kurzen medianen Spalt vor der Zirbel, ist sonst glatt und flach gewölbt; hinten auf ihr liegen jederseits unregelmässig gestaltete Plexus choroid. lateral., und nachdem wir den der linken Seite entfernt haben, erkennen wir an der Ganglienmasse weitere Merkmale. Wir unterscheiden einen dunkleren äusseren und vorderen Theil, der mit dem der anderen Seite verwachsen ist; und einen weisslicheren hinteren und inneren Theil, mit der Spitze nach vorn.*) An dieser Spitze liegt ein starkes Gefässloch (rechts zwei feinere) und von der Gegend dieses Gefässloches her zieht sehr deutlich der Sehhügelstreifen nach hinten-innen zur Zirbel. Diese Merkmale befähigen uns zur sicheren Definition der einzelnen Theile: was zwischen den beiden Sehhügelstreifen liegt, gehört dem dritten Ventrikel an, ist also die nach oben und vorn heraufgedrängte Innenfläche der verwachsenen Thalami optici. Die obere Fläche des Thalamus liegt nach aussen von der Taenia thal. opt. und ist der oben beschriebene weisslichere Theil des Ganzen; die Gefässlöcher entsprechen der Stelle der Foramina Monroi, und die Richtung des Grenz- oder Hornstreifens (der übrigens nicht vorhanden ist) ist gegeben durch eine Linie von dem Gefässloch nach der hinteren seitlichen Ecke der

*) In der Zeichnung ist umgekehrt der innere Theil dunkler gehalten, weil die durch die Adhärenz des Plexus choroid. etwas rauhere Oberflächenbeschaffenheit angedeutet werden sollte.

Ganglienmasse gezogen. Was vorn-aussen von dieser Linie liegt, die dunklere Partie, ist Corpus striatum. — Das Polster des Sehhügels fehlt gänzlich. Auf der rechten Seite (wo in der Zeichnung der Plex. chor. nicht entfernt ist) sind die Verhältnisse die gleichen.

Unter der Zirbel ist eine deutliche Comm. poster. zu sehen. Der nur mit seinem dicht vor der Zirbel gelegenen Theile in die Tiefe dringende mediane Spalt lässt eine feine Sonde bis in die Gegend des Trichters eindringen.

Vorderhörner fehlen, wie die Figur 3 zeigt, ganz und gar; die Corpora striata sind ja mit einander in der Mitte verwachsen. Dafür findet sich vorn eine auffallend grosse Masse weisser Marksubstanz, welche die des Occipitaltheils um das Dreifache an Mächtigkeit übertrifft. Auch Hinterhörner sind nicht, oder doch nur als ganz geringe Ausbiegungen der hinteren Wand vorhanden, wohl aber Ammonshörner. Sie tragen an ihrer concaven inneren Seite eine deutliche Fimbria, die sich aber medianwärts verliert, anstatt der Norm nach stärker zu werden, so dass nicht sowohl sie, als vielmehr die Substanz des Ammonshorns selbst in die Verwachsung der beiden Hemisphären übergeht, und zwar so, dass sie den hintersten, als etwas weisslicheren Streifen erwähnten, Rand derselben bildet. Von Fornix und Balken ist auch hier nichts zu erkennen.

Das Ende der Fimbria an der Spitze des Cornu Ammonis verdient noch besondere Beachtung. Es geht nämlich, die Verbindung des Ammonshorns mit der hinteren seitlichen Ecke des Thalamus optic. herstellend, als ein feines markiges Bändchen eine kurze Strecke auf den Sehhügel hinauf (siehe Fig. 3 fi, Fig. 4 fi), in der oben bestimmten Richtung des (fehlenden) Hornstreifs.

Auf der Unterseite des Cornu Ammonis zeigt sich eine verhältnissmässig sehr starke Fascia dentata (s. Fig. 4 f. dent.). Diese kommt zur Anschauung, wenn wir durch einen queren Schnitt die rechte Hemisphäre durchtrennen und den hinteren abgetrennten Theil nach oben umklappen. Wir legen dadurch auch Hirnschenkel, Vierhügel und die angrenzenden Theile frei, eine Gegend, die äusserst merkwürdig ist, merkwürdig besonders durch die höchst mangelhafte Entwicklung der Tractus optici. Wie oben schon bemerkt, fehlt gänzlich das Pulvinar thal. optic., und die Gegend seitlich von der Zirbel ist statt eines Wulstes eine concave Abflachung. Aus derselben erhebt sich nur ein isolirtes Höckerchen, das Corpus geniculatum internum; von dem Corp. genic. ext. ist nichts vorhanden. Nach der Stelle hin, wo es sitzen könnte, und wo thatsächlich die Spitze des Ammonshorns mit der hinteren Ecke des Thal. opt. zusammenstösst, zieht sich vom Chiasma her eine unbedeutende Markleiste, der rudimentäre Tractus opticus. Dieser erreicht indessen jene Stelle nicht, sondern verstreicht schon vorher. — Die Brachia conjunct. der beiden Vierhügel sind nicht wahrzunehmen, nur von dem hinteren Corp.bigem. läuft ein ganz feiner Strang nach vorn gegen das Corp. gen. int. hin, wie Fasern, die keinen Anschluss erreicht haben. Die ganze seitliche Partie zwischen den Vierhügeln und dem Sehhügel ist ungemein auseinander gedehnt

und flach ausgebreitet, wahrscheinlich weil das mächtige Andringen normal entwickelter Hemisphären fehlte. — Das vordere Vierhügelpaar ist gross im Verhältniss zu dem hinteren.

Von den Gefässen und der Pia ist nichts erhalten.

Die Zeichen + und * machen gleiche Stellen der Fig. 1 u. 2 kenntlich.

Zweiter Fall.

Das zweite Präparat zeigt einen höheren Grad der Missbildung und demgemäss mancherlei Verschiedenheiten gegenüber dem ersteren. Es gehört einem 20 Tage alten Kinde an. Medianer Lippenspalt. Zwischenkiefer, Septum narium, Nasenmuscheln, Nasenbeine, Siebbeine mit Crista fehlen.

Die Schiefheit des Ganzen ist durch etwas stärkere Entwicklung der linken Grosshirnhälfte, die sich auch im Innern ausspricht, bedingt, während die Asymmetrie des Kleinhirns wohl nur secundär durch das ungleiche Wachsthum des Grosshirns bedingt ist. Hierfür ist von Wichtigkeit die Entwicklung der Gefässe. Die Anordnung derselben an der Basis ist eine ziemlich regelmässige, aber es fehlt links die Art. communic. post. Die Arteriae cerebri ant. (Corp. callosi) sind gut, sogar sehr kräftig entwickelt und zerfallen dicht vor der sehr feinen und etwas langen Art. commun. ant. in mehrere gleich starke Aeste. Die weitere Ausbreitung dieser letzteren, sowie die Verästelung der Art. foss. Sylvii ist eine sehr üppige und mächtige. Die starken Gefässe verlaufen theils auf dem Grunde der sehr tiefen Sulci, theils quer über die Gyri hinweg. Die beiden Art. cerebri post. haben eine starke Anastomose, welche sie, unter Mitbetheiligung von Aesten der Art. cerebelli sup., zu einem geschlossenen arteriellen Ringe, der Kleinhirn und Hinterhaupthirn umschliesst, verbindet.

Die ungewöhnlich starke Entwicklung aller die Grosshirnhemisphäre versorgenden Arterien dürfte die sofort auffallende Gestaltung des Grosshirns erklären. Denn die Furchen desselben sind für das Gehirn eines Neugeborenen colossal tief, und die groben nnd plumpen Gyri so gewaltig entwickelt, dass sie an Breite die des Gehirns eines Erwachsenen erreichen und sogar stellenweise übertreffen.

Die Verwachsung der Grosshirnhälften ist eine sehr vollständige. Die mediane Furche an der Unterseite (Fig. 5), welche die beiden Art. cerebri ant. enthält und welche sich in nichts von den übrigen vielfach ebenso tiefen Furchen unterscheidet, stösst an ihrem hinteren Ende mit den medianen Enden der beiden Fossae Sylvii zusammen. Zwischen ihnen liegt nur das Chiasma, das eigentlich nur in seiner vorderen Hälfte vorhanden ist, denn von Tractus opt. ist keine Spur zu entdecken. Ebenso wenig sind Insulae, Substant. perfor. ant., Tub. und Nerv. olfactorii vorhanden.

Die regellosen Furchen der Convexität zeigen starke Asymmetrie. Ein grosser Spalt trennt das Grosshirn von hinten her und zwar an der Oberfläche bis etwa zur Mitte, in der Tiefe jedoch nur etwa halb so weit. Am rechten Hinterlappen sehen wir eine gewaltige Furche (Fig. 6 sulc.) die convexe innere

Partie durchziehen, während links eine entsprechend mächtige Furche (Fig. 5 sulc.) an der Unterseite gelegen ist. In der Tiefe des die beiden Hälften trennenden Spaltes zieht als hinterer Rand eine quere Windung (die Verbindung der beiden Ammonshornrudimente, wie wir sehen werden) von einer Seite zur anderen. — Bemerkenswerth ist die grosse Ausdehnung und flache Gestaltung der Basalpartie von dem vorderen Rande des Pons bis zum Chiasma. Am hinteren Rande der Brücke findet sich auch hier wieder eine tief einschneidende und dabei nicht in der Mitte unterbrochene Furche. Die Oliven sind von gewöhnlicher Grösse.

Tragen wir durch einen Horizontalschnitt die Convexität des Grosshirns ab, so haben wir Fig. 7 vor uns: eine nierenförmige Höhle, in deren Hilus eine birnförmige Ganglienmasse steckt. Letztere geht vorn in den Boden des sie umgebenden Hohlraums über, der in gleicher Höhe mit ihr liegt; seitlich aber wölbt sie sich kräftig aus den begrenzenden Spalten hervor.

Wir erkennen neben dem mittleren schwach vertieften Theile der Ganglienmasse zwei feine nach vorn divergirende Streifen, die Taeniae thal. opt., zwischen denen also der verwachsene dritte Ventrikel sich befindet. Die Taeniae vereinigen sich hinten in einer nach oben zugeschärften feinen Querleiste, hinter welcher ein rückwärts gerichtetes Höckerchen liegt, das Rudiment der Zirbel. Hinter diesem resp. hinter der es tragenden Commiss. post. findet sich ein kleiner Blindsack von beträchtlicher Tiefe.

Die seitlich von den Sehhügelstreifen, vorn von den Vierhügeln gelegenen glatten Wölbungen sind die Sehhügel, und nur diese allein. Denn erstens reichen die Taeniae thal. opt. bis an ihren vorderen Rand; ferner sind sie (ausgenommen der mittlere Theil zwischen den Taeniae) bedeckt von einer feinen Membran, der Tela choroidea, die an den Rändern der Ganglienmasse, besonders dem hinteren, in zierliche Plexus choroid. übergeht. Letztere verbinden sich über der Gegend der Commiss. post. mit einander und dienen einer starken Vena magna zum Ursprung, welche unsymmetrisch auf dem linken Vierhügel liegend nach hinten zieht. Auch vorn neben den Sehhügelstreifen liegen schwächere Bildungen von Gefässzotten; und da, wo die Sehhügel seitlich vermittelst schmaler Brücken mit den Theilen verbunden sind, die wir als Ammonshörner anzusehen haben, hängt jederseits an einem Stiele ein beutelartiger etwa linsengrosser Anhang des Plex. choroid. in die seitlichen Hohlräume hinein.*) — Diese Stellen sind gleichfalls entscheidend für die Auffassung unserer Ganglienmassen lediglich als Sehhügel, während die analogen Gebilde im ersten Falle Sehhügel und Streifenhügel darstellten. In Fig. 7 sind c. a. d. und c. a. s. die Ammonshörner, ihre scharfen Ränder sind als Fimbriae aufzufassen, wenn sich auch nur rechts eine gewisse Abgrenzung derselben zeigt. Sie hängen mit den Sehhügeln vorn, wo diese am breitesten sind, zusammen, eine Stelle (Fig. 7 h h), die, wenn wir von der Basis ausgehen, reichlich 1,5 Ctm. seitlich oberhalb des Chiasma liegt. In der Norm findet sich bekanntlich dieser Zusammenhang im Unterhorne, ungefähr am

*) Die Plexus chor. sind in Fig. 7 fortgelassen.

hinteren Ende der Stria terminalis resp. des Corp. striatum oder, wie es Henle bezeichnet, in der Nähe des Corp. genicul. ext. s. laterale. — Hier, wo von Pulvinar thalami und Corp. genic. ext. keine Spur vorhanden ist, liegt die betreffende Stelle also abnorm weit nach vorn, da auch hier, wie in Fall 1, die ganze Gegend zwischen vorderem Brückenrand und Ansatz der Spitze des Schläfenlappens ungemein weit auseinandergezogen ist.

Jedenfalls könnte nur ein Theil, der nach vorn von dieser Stelle (Fig. 7 h h) liegt, als Corp. striat. angesprochen werden. Ein solcher Theil ist aber nicht vorhanden, man müsste denn den Boden der Hirnhöhle vor den Sehhügeln dafür ansehen, eine Auffassung, für welche allerdings die unter dem Ependym gelegenen Venenverästelungen daselbst sprechen. Die Verwachsung der beiden Corp. striat. würde dann zwischen den beiden Venenstämmen liegen, und es könnte sein, dass bei st, wo hinter einer kleinen Vertiefung ein ypsilon-förmiger weisslicher und leicht prominenter Markstreifen liegt, dieser den vorderen Enden beider Striae terminales entspräche.

Die Vierhügel erscheinen ziemlich regelmässig. An ihren Seiten erkennt man, deutlicher als im ersten Fall, die hinteren Bindearme und unterhalb derselben ein Corp. genic. int. (Fig. 7 c. g. i.). Die mangelhafte Ausbildung dieser Gegend zusammen mit dem vollständigen Fehlen des Sehhügelpolsters und des Corp. genic. ext. ist unzweifelhaft bedeutungsvoll für den gänzlichen Mangel der Tractus optici: ein Mangel, der übrigens nicht so auffällig ist, wie es vielleicht zunächst scheint, wenn man bedenkt, dass nur die Nervi optici aus den Stielen der Augenblasen entstehen, die Tractus dagegen sich selbstständig an der Wand des Zwischenhirns entwickeln.

Schliesslich erwähne ich noch, dass die Verschiedenheiten der beiden Ammonshörner nebensächlicher Art sind. Zwar ist das rechte ein einfacher glatter Wulst, während links complicirtere Formen vorliegen; dies wird jedoch lediglich dadurch bewirkt, dass durch die oben erwähnte tiefe Furche an der Unterseite der linken Grosshirnhälfte (Fig. 5 sulc.) der Boden der Hirnhöhle auf dieser Seite so stark emporgewölbt und gegen die Seitenwand gedrängt wird.

Beiderseits ist zwischen dem scharfen Rande des Ammonshorns und dem Seitenrande des Sehhügels resp. der auf letzteren liegenden Tela choroid. — rechts vollständiger als links — eine feine bindegewebige Membran ausgespannt.

(Die Zeichen ⌜, ○ und + in Fig. 5 und 6 machen gleiche Stellen kenntlich. — In der kleinen Höhle c Fig. 5 lag eine Cyste der Pia.)

Es entsteht nun die Frage, wie hat man sich das Zustandekommen dieser Hirnmissbildungen zu erklären? Das wäre leichter zu beantworten, wenn die Entwicklungsgeschichte des Gehirns vollständig und zweifelsfrei festgestellt wäre. Aber gerade in Bezug auf die Stelle, auf welche es hier ganz hauptsächlich ankommt, gehen die Ansichten der Autoren einigermassen auseinander, nämlich in Bezug

auf das erste Hirnbläschen resp. das Vorderhirn und die Grosshirnhemisphären,

Es ist deshalb unerlässlich, zuerst in eine kritische Besprechung dieser von einander abweichenden Ansichten einzutreten und sodann zu versuchen, eine bestimmte Auffassung über die Entstehung der vorliegenden Missbildungsform zu gewinnen.

His und mit besonderer Betonung Mihalkovics in seinem verdienstvollen Werke vertreten in neuerer Zeit die Auffassung, dass nach der Abschnürung der Augenblasen das erste Hirnbläschen in zwei Abtheilungen zerfalle, indem der hintere Theil als Zwischenhirn fortbestehe, während aus der Vorderwand sich das unpaare sogenannte secundäre Vorderhirn hervorwölbe. Dieses letztere sei die, also ursprünglich unpaare, Anlage des Grosshirns, welches sich erst nachträglich in die beiden Hemisphären spalte.

Die so gekennzeichnete Auffassung steht entgegen der älteren am eingehendsten von Reichert entwickelten, nach welcher unmittelbar „aus der vorderen und oberen Partie des ersten Hirnbläschens sich die seitlichen Erweiterungen (die Hemisphären) absondern“ (Reichert, der Bau des menschlichen Gehirns. Zweite Abtheilung, S. 12 unten).

Für die Darstellung der Hirnentwicklung hat unzweifelhaft diese Reichert'sche Auffassung den Vorzug der grösseren Einfachheit und Klarheit. Wir haben nur ein vorderes (erstes) Hirnbläschen, aus dessen Seiten die paarigen Grosshirnhemisphären hervorsprossen; wir haben zwischen den Hemisphärenblasen nur den einen Hohlraum des ersten Hirnbläschens, mit den Seitenhöhlen durch die Foramina Monroï zusammenhängend und vorn begrenzt durch die Lamina terminalis, die sich unberührt von der seitlichen Hemisphärenentwicklung in der Medianebene dauernd erhält.

Nach His und Mihalkovics aber bekommen wir zu dem ersten Hirnbläschen, das zum Zwischenhirn wird, noch einen vordersten unpaaren Hirntheil, das secundäre Vorderhirn; die vordere Begrenzung des dritten Ventrikels (des primären Vorderhirnbläschens) geht verloren, um von der embryonalen Schlussplatte, der Lamina terminalis des secundären Vorderhirns, ersetzt zu werden; und vor dem dritten Ventrikel liegt noch ein — ich möchte sagen dogmatischer — Hohlraum zwischen den beiden Foramina Monroï, den bestimmt abzugrenzen allerdings nicht recht gelingen will.

Trotz dieser erschwerenden Darstellung würde man sich der Ansicht von His und Mihalkovics anschliessen müssen, wenn zwingende Gründe für ihre Richtigkeit und für die Fehlerhaftigkeit der

älteren Lehre angeführt würden. Solche Gründe scheinen mir aber doch noch nicht genügend beigebracht worden zu sein, und die endgültige Entscheidung dürfte noch der Zukunft überlassen werden müssen. Und wenn ich hier, ohne neue embryologische Beobachtungen zu liefern, die nachfolgenden Bemerkungen mache, so will ich damit natürlich nichts entscheiden, sondern nur die Aufmerksamkeit auf einige Punkte lenken.

Als Grund für die Annahme des secundären Vorderhirns führt man an, dass nach der Abschnürung der Augenblasen aus dem ersten Hirnbläschen die Vorderwand desselben so hervorwachse, dass dadurch ein selbstständiger neuer Hirntheil entsteht, eben das secundäre Vorderhirn. — Es scheint mir jedoch durchaus statthaft zu sein, einfach die Abschnürung der Augenblasen zu einem dünnen Stiele dafür verantwortlich zu machen, dass die convexe Vorderwand des ersten Hirnbläschens sich auffälliger hervorhebt. Denn die Augenblasen wölben bei ihrem ersten Auftreten doch die ganze Seitenwand des ersten Hirnbläschens hervor (vergl. Kölliker, Entwicklungsgesch. 2. Aufl. 1879. Fig. 302 und 305, sowie Mihalkovics, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. 1877. Fig. 32); erst nach und nach zieht sich ihr dünn werdender Stiel — nach unten und — nach der Mitte dieser Seitenwand hin zusammen, so dass nun ein hinter und ein vor diesem Stiele gelegener Theil des ersten Hirnbläschens unterschieden werden kann, von denen doch aber der vordere so wenig wie der hintere eine „Neubildung“ ist. Freilich schreitet während der Abschnürung der Augenblasen das Wachsthum, wie des ganzen Embryo, so auch und wohl recht lebhaft das des ersten Hirnbläschens voran. Aber ich finde in allen Beschreibungen und Abbildungen keinen morphologischen Grund zur Annahme eines neuen unpaaren Hirntheils, des sogenannten secundären Vorderhirns.

So scheint auch ganz allein nur Mihalkovics die Sache anzusehen, der das Auftreten des secundären Vorderhirns vom Beginne der Abschnürung der Augenblasen an rechnet, indem hier an Stelle der Vorderwand des ersten Hirnbläschens eine „neugebildete“ convexe Blase trete (vergl. a. a. O. Fig. 41 psc[1] und Fig. 42 psc[2]).

Kölliker dagegen spricht sich gegen die Auffassung des sogenannten secundären Vorderhirns als einer secundären „Neubildung“ aus (a. a. O. S. 500) und erklärt seine Entstehung — ähnlich wie auch His*) — mehr aus einer Theilung des ersten Hirnbläschens in zwei Theile, das secundäre Vorderhirn und das Zwischenhirn, indem,

*) His, Unsere Körperform. 1875. S. 94 oben.

wie er auf Seite 513 sagt, das erstere „gleich von Anfang an durch eine Furche vom Reste der ersten Blase oder dem Zwischenhirn getrennt ist". —

Mit dieser Furche, zu der wir uns jetzt wenden wollen, tritt in der That etwas morphologisch Neues auf.

Nach allen vorliegenden Beschreibungen und Abbildungen ist die betreffende Furche sichelförmig gekrümmt mit der Convexität nach hinten, nach unten — vorn unbestimmt auslaufend, oben in einem nach hinten offenen Winkel mit derjenigen der anderen Seite nahezu zusammentreffend.*) Nun, diese sichelförmige Furche ist — wie alle Schriftsteller übereistimmend angeben — die hintere seitliche Begrenzung der Grosshirnhemisphären. His und Mihalkovics aber betrachten sie zugleich als hintere Begrenzung eines unpaaren secundären Vorderhirns. In Bezug hierauf ist jedoch höchst bemerkenswerth, dass gleichzeitig mit der sichelförmigen auch eine andere Furche auftritt, die vom oberen Ende der sichelförmigen an in der Mittellinie des ersten Hirnbläschens nach vorn hin verläuft. Denn Mihalkovics selbst sagt (S. 105): „Der Manteltheil des secundären Vorderhirns umschliesst anfangs einen gemeinsamen Hohlraum, eine Theilung in eine rechte und linke Hälfte ist nur insofern angedeutet, als in der Medianlinie eine schwache Kerbe vorhanden ist." — Und Kölliker kann nicht umhin, die Entstehung des secundären Vorderhirns folgendermassen zu beschreiben (a. a. O. S. 512 und 513): „Schon bei seinem ersten Auftreten erscheint dieses secundäre Vorderhirn wie ein paariger seitlicher Auswuchs der ersten Hirnblase, und bald wird dieser Charakter noch deutlicher dadurch, dass das Vorderhirn an seiner oberen und vorderen Mittellinie durch eine longitudinale Furche in zwei Hälften getheilt wird". — Wenn dem aber so ist, warum soll es dann nicht auch als ein paariger seitlicher Auswuchs aufgefasst werden?

Von einer anfangs unpaaren Grosshirnblase aber kann man, bei consequenter Betrachtungsweise, doch auch nicht etwa deshalb sprechen, weil die Abschnürungslinie der seitlichen Hemisphärenblasen nicht gleich im ganzen Umfange derselben, sondern zuerst nur an ihrem hinteren Seitenrande bemerkbar wird, während sich oben und vorn nur die schwache mediane Furche zeigt. Ich sage consequenterweise kann man es nicht, denn vollkommen analog diesem Vor-

*) Vergl. Kölliker a. a. O. Fig. 313. — Mihalkovics a. a. O. Fig. 6 und 2. Reichert a. a. O. Taf. XI.

gange geschieht die Entwicklung der Augenblasen,*) und es fällt doch wohl Niemand mehr ein — wie früher Huschke und Vrolik zur Erklärung der Cyclopie thaten —, zu behaupten, dass aus einer ursprünglich unpaaren Augenblase erst nachträglich zwei seitliche sich bildeten. Warum will man dies aber bei den Hemisphärenblasen thun? Nehmen wir die Verhältnisse, wie sie sich zeigen: wir haben einen Hohlkörper, das erste Bläschen. Aus diesem finden seitliche Ausstülpungenstatt, deren hinterer Rand sich zuerst erhebt, bis zur Mitte der oberen Wölbung reichend, wo eine Furche beide Seiten scheidet. Erst nach und nach umzieht jederseits ein Kreis die Ausstülpungen, zwischen denen nur eine schmale mediane Partie nicht Theil an dem Vorgange nimmt. Können wir hier mit Recht in irgend einem Augenblicke diese mediane Partie zu den Ausstülpungen hinzurechnen, da sie doch „gleich anfangs" als trennende Medianfurche sich kennzeichnet?

Es scheint mir also, wenn ich das Gesagte kurz zusammenfasse, in der blossen Abschnürung der Augenblasen kein zwingender Grund zu liegen zur Trennung des ersten Hirnbläschens in Zwischenhirn und secundäres Vorderhirn — von der Auffassung des letzteren als einer secundären „Neubildung" ganz abgesehen. Es scheinen mir ferner die sichelförmigen Furchen als hintere Begrenzungen der Hemisphären, resp. als hintere Ränder der noch weiten Foramina Monroï, die Anfangserscheinung in der Bildung der paarigen Grosshirnhemisphären zu sein, deren schon anfängliche Doppelexistenz durch die mediane Furche ausgesprochen ist.

Um zu zeigen, in welche Widersprüche Mihalkovics durch seine Auffassung der in Rede stehenden Verhältnisse geräth, genügt es, seine eigenen Worte anzuführen. Er sagt auf Seite 30 seines angeführten Werkes: „Aus der Stirnwand des primären Vorderhirns entsteht durch schnelles Auswachsen eine neue Hirnblase, das secundäre Vorderhirnbläschen." Er trennt sodann (S. 34) dieses secundäre Vorderhirnbläschen in einen Mantel- und einen Boden- oder Stammtheil, und betont dabei besonders, dass der letztere nicht dem primären Vorderhirn zugehört, sondern mit dem secundären Vorderhirn hervorgewachsen ist. „Dieses secundäre Vorderhirn, sagt er, hat sich

*) S. Kölliker a. a. O. Fig. 302 und 305; Mialkovics a. a. O. Fig. 32; His a. a. O. S. 111 und 112 sagt: „Es bestehen zur Zeit des ersten Auftretens manche Uebereinstimmungen im Verhalten der Hemisphärenblasen und der Augenblasen, und am Hirn des Hühnchens nehmen sich jene anfangs gradezu aus wie eine vordere Wiederholung der letzteren".

nach einer ganz anderen Art und später entwickelt, als die übrigen Hirnbläschen, ist also keine homologe Bildung jenen gegenüber, die aus dem ursprünglichen Hirnrohre stammen.“ — Auf Seite 36 dagegen lesen wir in auffallendem Widerspruche hierzu: „Die durch die dreifache Gliederung hervorgegangenen Gehirntheile sind einander homolog, sie sind die wahren einander gleichwerthigen Segmente der Gehirnröhre. Sie werden darum mit Recht die Stammbläschen genannt, im Gegensatze zu dem Hemisphärenbläschen, welches den Mantel liefert. Zum Stamme gehört auch der Bodentheil des secundären Vorderhirns.“ Das ist ein ganz unlösbarer Widerspruch, und man weiss nicht, welche von beiden Auffassungen Mihalkovics denn nun eigentlich für die richtige hält.

Dass er hierüber nicht ganz zur Klarheit mit sich gekommen ist, beweist auch eine andere Stelle. Auf Seite 72 nämlich, wo er die einzelnen Theile der Trichterregion des Zwischenhirns aufführt, nennt er als letzten unter e: „endlich mag hier die graue Endplatte erwähnt werden, welche den Uebergang zu dem Bodentheil des secundären Vorderhirns vermittelt und eigentlich (!) dem letzteren angehört.“ Mihalkovics erklärt sonst das Chiasma für die vordere Grenze des Zwischenhirns; vor dem Chiasma kann dann doch nicht der „Uebergang“ zum Bodentheil des secundären Vorderhirns liegen, sondern nur dieser Bodentheil selbst.

Während also Mihalkovics den Stammtheil seines secundären Vorderhirns einmal für einen Theil dieser secundären Neubildung erklärt, dann wieder als zur primären (Stamm-) Anlage gehörig bezeichnet, bleibt nach Reichert consequent das erste Hirnbläschen ungetrennt zusammen, bleibt die Vorderwand desselben als Lamina terminalis persistent, und nur die paarigen Grosshirnhemisphären sprossen secundär aus dem ersten Hirnbläschen hervor.

Wohin Kölliker die Lamina terminalis rechnet, giebt er nicht an; er führt sie wenigstens S. 512, wo er angiebt, welche Theile aus dem secundären Vorderhirn, welche aus dem Zwischenhirn sich entwickeln, nicht mit auf. Dagegen sagt er auf Seite 514: „Diesen mittleren Theil des „secundären Vorderhirns“ (zwischen den noch weiten Foramina Monroï) — betrachtet Reichert als vordersten Theil des Zwischenhirns und beide zusammen als Stammbläschen der ersten Hirnblase, von welchem die Grosshirnbläschen sich abschnürten, während Mihalkovics denselben als Boden- oder Stammtheil des secundären Vorderhirns vom Zwischenhirne trennt, Auffassungen, welche nur verschiedene Ausdrücke für ein und dasselbe thatsäch-

liche Verhältniss sind.“ Kölliker scheint also einen hervorragenden Werth auf die Unterscheidung nicht zu legen.

Zum Schluss noch eine Bemerkung. Wie sich die Dinge bei den niederen Wirbelthieren, auf die Mihalkovics S. 108 sich bezieht, verhalten, ist wohl noch nicht genügend aufgeklärt. Keinesfalls würde man ohne Weiteres irgend ein ausgebildetes Gehirn eines niederen Wirbelthieres zur Vergleichung mit irgend einer embryonalen Entwicklungsstufe der höheren Wirbelthiere und des Menschen heranziehen dürfen. Bei jenen scheinen die meist sehr kräftig entwickelten Olfactorii mit der Commiss. anter. auf die Gestaltung der Vorderwand des ersten Hirnbläschens grossen Einfluss auszuüben, während wegen der höchst geringfügigen Entwicklung der Hemisphärenblasen die Zweitheilung wenig hervortritt.

Wir kehren nun zu unseren Missbildungen zurück und wollen erörtern, welche von den beiden embryologischen Ansichten die bessere Erklärung derselben zulässt.

Mihalkovics, der die Zweitheilung der anfangs unpaaren Hirnblase nur als die Folge der activ einschneidenden Hirnsichel betrachtet, sagt S. 105 u. f.: „Die stärkere Ansammlung von Gefässen an dieser (der Stelle, wo die embryonale Hirnsichel sich bildet), sowie an anderen Stellen ist wahrscheinlich die Folge eigenthümlicher Circulationsverhältnisse, welche bedingen, dass Gefässe immer in derselben Richtung angelegt werden. Treten Störungen in den Circulationsverhältnissen ein, und kommt es nicht zur Entwicklung von Gefässen in der Medianlinie der gemeinsamen Hemisphärenblase, dann bleibt auch die Bildung der Hirnsichel aus und es entstehen Missbildungen, bei welchen die Grosshirnhemisphären nicht zweigetheilt sind.“

Diese theoretische Deduction ist ganz und gar nicht zutreffend. Wenn man nämlich die Gefässentwicklung bei den fraglichen Missbildungen untersucht, so findet man durchaus keinen Mangel an Gefässen in der Medianlinie. Wie oben angeführt worden, zeigen sich im zweiten unserer Fälle die Arteriae corp. call. sehr kräftig entwickelt; und Arnold giebt auf Tafel II. seiner „Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks, Zürich 1838.“ die Abbildung eines Falles von Hemisphärenverwachsung, bei dem sich allerdings nur eine Art. corp. call., aber diese von ungewöhnlicher Stärke, findet.

An der mangelnden Gefässentwicklung kann es also nicht liegen.

Nun sagt Mihalkovics auf Seite 35 im Allgemeinen: „Die ge-

meinsame Anlage der Hemisphären — — ist zur Erklärung mancher Missbildungen, wo das Grosshirn einen gemeinsamen Hohlraum umschliesst, zu verwerthen. Sie zeigt, dass solche Missbildungen nicht durch nachträgliche Verwachsungsprocesse der Hemisphären entstanden, sondern als Hemmungsbildungen aufzufassen sind.“

Mir will scheinen, dass man doch wohl nur bei einer ungenügenden Betrachtung der concreten Fälle zu dieser Ansicht kommen kann.

Angenommen, die Zweitheilung der Hemisphären geschähe wirklich erst durch das active Einschneiden der Hirnsichel, so müssten bei unpaarer Grosshirnbildung in Folge des Fehlens der Sichel doch entweder die bei der normalen Entwicklung in der grossen Längsspalte gelegenen Theile der Grosshirnoberfläche nun an der Oberfläche der ungetheilten Grosshirnblase, und zwar in der medianen Partie derselben, gefunden werden (falls man nämlich eine wirkliche Einstülpung annimmt); oder es müssten wenigstens alle nicht in der Längsspalte gelegenen Theile unverkürzt vorhanden sein, da ja gar kein Grund für ihr Fehlen vorläge. — Das Gegentheil aber findet sich in allen Fällen der in Rede stehenden Missbildung: ganz constant fehlen die neben der grossen Längsspalte an der äusseren Oberfläche der Hemisphären gelegenen Theile, ganz constant fehlen die Olfactorii, resp. sind sie verkümmert. In unserem ersten Falle erkennt man vollkommen deutlich die Sulci orbitales an der unteren Fläche des Stirnlappens, aber die Sulci olfactorii, die Gyri recti, die Riechnerven u. s. w. fehlen. Und mehr oder weniger von dem medialen Theile der Hemisphären fehlt immer noch ausserdem, je nachdem der Grad der Missbildung ein höherer oder geringerer ist. Warum? Das bleibt bei Mihalkovics' Erklärung der Missbildung dunkel.

Man kann auch nicht etwa in Bezug auf die N. olfactorii einwenden, dass diese deshalb fehlten, weil sie sich aus den Vorderhörnern ausstülpten, die ja hier nicht zur Entwicklung gekommen wären; denn die Vorderhörner müssten doch nach Mihalkovics' Auffassung vollständig in der unpaaren resp. ungetheilten Hirnhöhle enthalten sein.

Nicht recht aufgeklärt bleiben auf diese Weise ferner die auffallenden Abnormitäten des dritten Ventrikels und seiner Umgebung, der Gland. pinealis, der Thalami optici. Warum ist Verwachsung der Thalami eingetreten und also der dritte Ventrikel verschwunden, während doch eigentlich gerade umgekehrt erwartet werden könnte, dass er weit und gross sein würde, weil vor ihm und als seine un-

mittelbare Fortsetzung der grosse gemeinsame Hemisphärenhohlraum liegen soll?

Ich will solche Einzelheiten nicht weiter ausführen. Das Angegebene dürfte genügen, um uns klar zu machen, dass wir uns nach einer anderen Erklärung umsehen müssen.

Es giebt, glaube ich, eine Erklärung, bei welcher nichts von dem Befunde bei unseren Missbildungen unaufgeklärt bleibt, und welche ausserdem den Vorzug hat, dass sie die Frage, ob secundäres Vorderhirn oder nicht, nicht präjudicirt, sondern angewendet werden kann, mag man nun Reichert's Ansicht theilen, oder sich der von His und Mihalkovics über die Grosshirnbildung anschliessen. Diese Erklärung ist wohl kaum neu, ich führe sie hier nur genau aus.

Wir müssen auf das Stadium der Hirnentwicklung zurückgehen, wo die Medullarplatten sich zum Hirnrohr zu schliessen beginnen und die drei Hirnbläschen sich differenziren. In unseren Fällen schliesst sich nun die Hirnröhre am Vordertheil des ersten Hirnbläschens überhaupt nicht, und die Ränder der offen bleibenden Spalte haben oder erfahren einen Defect, entweder durch Mangel an Bildungsmaterial, oder durch Zugrundegehen desselben in Folge eines krankhaften Vorganges. Es kommt also auch nicht zur Bildung einer Lamina terminalis. Beginnt nach Abschnürung der Augenblasen aus den Seitentheilen des ersten Hirnbläschens heraus das Hervorsprossen der Grosshirnhemisphären, so wird auch an diesen der mediane Theil, der in der Norm die Lamina terminalis begrenzt, fehlen. Haben dann später die rudimentären Hemisphären ein gewisses Stadium der Entwicklung erreicht, wahrscheinlich das, wo normaler Weise die Bildung von Fornix und Trabs erfolgen soll, so verwachsen sie mit einander in mehr oder weniger vollständiger Weise, je nachdem der Defect ihres medianen Theils grösser oder geringer war.

Betrachten wir diesen Vorgang im Einzelnen.

Zunächst will ich bemerken, dass es zu weit führen würde, wenn ich hier die bei unseren Missbildungen gleichzeitig an Schädel und Gesicht vorhandenen Abnormitäten mit in die Erörterung ziehen wollte. Es möge genügen, zu erklären, dass auch diese Befunde sich mit der Annahme eines spaltförmigen Defectes der ganzen Embryonalanlage einfach und vollständig erklären, sämmtliche Erscheinungen also auf einen einzigen gemeinsamen Grund sich zurückführen lassen. Das Fehlen der Hirnsichel ist Begleiterscheinung, nicht Ursache der Hirnmissbildung.

Es ist bekannt, dass die Rückenfurche sich nicht von vorn nach hinten schliesst, sondern ganz vorn etwas länger offen bleibt als

weiter hinten. Kölliker (a. a. O. S. 508) sagt ausdrücklich: Der Verschluss der Rückenfurche beginnt auch beim Säugethier und Menschen etwas hinter dem Kopfende und schreitet wie beim Hühnchen von da nach beiden Seiten fort". Ja, er giebt als eine wichtige Abweichung in der Bildung des Säugethiergehirns gegenüber der des Hühnchens an, dass bei jenem die ganze Rückenfurche überhaupt länger offen bleibt, dass sie noch offen ist, wenn die Augenblasen schon hervorsprossen; „es sind selbst die Augenblasen anfänglich an der oberen Seite ganz offen". Tritt der normale Verschluss des Vorderendes dann später ein, so ist das Verwachsungsstück hier doch stets ein zartes, es wird an der Decke des ersten Hirnbläschens bis auf das Epithel des mittleren Adergeflechtes reducirt, und ist auch als Lamina terminalis äusserst fein. Diese Verhältnisse legen die Möglichkeit nahe, dass gerade an diesen Stellen die Verwachsung überhaupt nicht eintritt, oder nach ihrem Eintritt wieder zerstört wird, und die Annahme eines derartigen Vorganges ist deshalb gewiss keine willkürliche.

Die Folgen eines solchen Defectes ergeben sich ganz von selbst. Erstlich ist es sehr natürlich, dass in diesen Fällen der dritte Ventrikel stark in Mitleidenschaft gezogen wird, weil ja seine ohnehin so zarte Decke die unmittelbare Fortsetzung der Lamina terminalis ist; sie wird sich also auch nicht bilden oder wieder zerreissen und schwinden, wenn jene fehlt. Die Zirbel wiederum steht in so enger Beziehung zur Decke des dritten Ventrikels, zur Tela choroid. med., dass ihre häufige Verkümmerung die leicht verständliche Folge eines Defectes der Ventrikeldecke ist. Dass aber eine oft sehr vollständige Verwachsung der Wände des dritten Ventrikels sich findet, folgt daraus, dass diese Wände ja zu einem erheblichen Theile von dem Defecte betroffen werden, also gewissermassen Wundrändern einer zur Verwachsung tendirenden Wunde angehören; mit ihnen die Köpfe der Streifenhügel. Denn in nächster Nähe der Lamina terminalis, am unteren Theile derselben, liegt der Stammlappen (Reichert) der Grosshirnhemisphären, aus welchem die Ganglien der Hemisphären, die Corp. striat. u. s. w. sich entwickeln und die Riechlappen hervorsprossen. Deshalb ist das Fehlen der Olfactorii und die Verkümmerung der Corp. striat. u. s. w. constant.

Und im Parallelismus mit der Grösse des medianen Defectes wird sich ein weiteres Fehlen der mehr seitlich neben der Lamina termin. gelegenen Theile herausstellen, zunächst des von der Bogenfurche umschriebenen Theiles der medianen Fläche der Hemisphären. Aus diesem geht der Fornix hervor, der denn auch, immer fehlt

wenigstens zum grössten Theile. Dagegen ist es durchaus verständlich, dass sein hinterster Theil, der in die Fimbria der Ammonshörner übergeht, mehr oder weniger vorhanden ist, wie auch die Ammonshörner selbst, weil der entsprechende Theil der Hemisphärenblase sich an der sichelförmigen Furche bildet; diese aber, an der Seitenfläche des ersten Hirnbläschens gelegen, ist je weiter nach hinten um so mehr von der Medianlinie, d. h. von dem Sitze des Defectes entfernt und nimmt deshalb an der Missbildung nur mittelbaren Antheil.

Was endlich die Verkümmerung der Aussenfläche des Zwischen- resp. Mittelhirns anbetrifft, des Pulvinar thalami, der Kniehöcker, der Bindearme der Vierhügel und besonders der Tractus optici, so erfolgt diese wohl ungezwungen hauptsächlich aus zwei Ursachen, nämlich 1. aus der so frühzeitigen Verwachsung der Wände des dritten Ventrikels, in deren Substanz der Tractus opt. sich bildet; und 2. aus der Zerstörung des Abschlusses der medianen Wand des Seitenventrikels (der Hemisphärenblase) zwischen Fornix resp. Fimbria einerseits und der längs der Stria cornea, an dem medianen Rande derselben sich hinziehenden Ventrikelgrenze andererseits; an letztere grenzt ja der Tractus opticus ausserhalb der Hemisphärenblase dicht an.*)

Ich schliesse hiermit die Erörterung unserer beiden Fälle. Sie und andere ihnen ähnliche bilden keine abgeschlossene Gruppe einer bestimmten Missbildungsform. Der ursprüngliche Defect, den ich zur Erklärung der Missbildung nachzuweisen suchte, erstreckt sich in diesen Fällen (Hemisphärenverwachsung mit Mangel der Olfactorii) vom Chiasma bis zur Commiss. post. In anderen Fällen dehnt er sich aber auch auf die Basis aus, zieht Chiasma, Corp. mamillaria u. s. w. in seinen Bereich. Hier müsste also während der Ausstülpung der Augenblasen der spaltförmige Defect des ersten Hirnbläschens sich basalwärts zwischen die Augenblasen und auf dieselben erstreckt und zu ihrer Verkümmerung und Verwachsung geführt haben: dann haben wir die Fälle von Cyclopie, zwischen denen und den Fällen

*) Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht umhin, es zu beklagen, dass im Allgemeinen auf die genaue Begrenzung des dritten und der Seitenventrikel nicht der genügende Werth gelegt wird. So fasst selbst Henle in seiner Nervenlehre von 1871 noch sämmtliche drei Ventrikel in einen „pantoffelförmigen" Hohlraum zusammen, der von der vorderen queren Hirnspalte aus zugänglich ist. Sehr verdienstlich ist es deshalb, dass Mihalkovics (a. a. O. S. 118) hiergegen auftritt und im Anschluss an Reichert betont, dass der dritte Ventrikel mit denen der Hemisphären nur durch die Foram. Monroï communicirt, und dass die Dorsalfläche des Thalamus opt. zwischen den Taeniae und dem Innenrande des Hornstreifs extraventriculär liegt.

unserer Art nur ein Unterschied des Grades und ein allmäliger Uebergang besteht.

Man vergleiche z. B. bei Tiedemann a. a. O. S. 81 den Fall von Cyclopie mit Abbildung*), der sich dem Grade der Missbildung nach zu unserem zweiten Falle etwa ebenso verhält, wie dieser zu unserem ersten Falle.

Ferner kann man aus Otto's Werke: Monstrorum DC descriptio, von hierher gehörigen Beobachtungen die folgende Reihe zusammenstellen, welche von einer Missbildung geringeren Grades allmälig bis zur Cyclopie fortschreitet:

1. Fall CVIII. Verwachsung der Hemisphären u. s. w. Nerv. olfact. unus ex anter. et media indivisi cerebri parte excurrens. — N. optici bini.
2. Fall XCVIII. (Schafhirn) Hemisphärenverwachsung u. s. w. Nervi olfactorii prorsus desiderantur.
3. Fall CVI. (Schweinehirn) Hemisphärenverwachsung u. s. w. Ausser dem N. olfact. fehlt auch die Zirbel. N. optici parvi.
4. Fall CVII. wie voriger, aber — N. optici in unum concreverant. —
5. Fall CIX. ebenso, ein N. opticus, der sich ausserhalb des Foramen opticum in zwei Theile theilt.
6. Fall CI. Hemisphärenverwachsung, Nase rudimentär, Augenlidspalte kaum vorhanden. N. olfact. prorsus deest, N. opticus (unus?) adest, sed perexiguus.

---

*) Ich bemerke hierbei, dass Tiedemann in diesem Falle Einiges falsch gedeutet hat. Er hat die seitlich und vorn an den Sehhügeln liegenden Ammonshornreste nicht als solche erkannt; und die Umgebung der hinteren Oeffnung der gemeinsamen Hirnhöhle [die Stränge gg, von ihm als „Markstränge aus den Sehhügeln" bezeichnet mit ihren „Ausstrahlungen" i i] ist unzweifelhaft nichts Anderes als die verwachsenen Reste der Fimbriae mit den Fasciae dentatae. Durch die concave Einstülpung des Grosshirns von hinten her ist ihre Lage so verändert, dass sie nach oben sehen, anstatt nach unten.

VII.

Zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarks.*)

Von

Dr. **Th. Rumpf**
in Düsseldorf.

Jedem, der in den letzten Jahren Entwickelung und Fortschritte der Neuropathologie verfolgt hat, musste es mehr als auffallend erscheinen, als Lichtheim**) vor Kurzem, gestützt auf einen Fall von jedenfalls nicht typischer progressiver Muskelatrophie mit negativem Befund in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, die ganze Lehre von der primär neurotischen Natur dieser Krankheit beseitigen und sie aus der Reihe der Poliomyelitisformen ausscheiden zu müssen glaubte.

Es war dieses um so auffallender, als wir jetzt, selbst wenn für sie kein Befund einer Erkrankung der grauen Substanz vorläge, in gleicher Weise wie Wachsmuth dieses vor Jahren für die Bulbärparalyse gethan hat, für die typische Form der progressiven Muskelatrophie eine primäre Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes in Anspruch nehmen müssten.

---

*) Wenn ich es heute versuche, zum Theil auf Grund eigener experimenteller Arbeiten einige Fragen der Neuropathologie zu beleuchten, so dürften meine letztjährigen Untersuchungen in dem physiologischen Institute von Prof. Kühne in Heidelberg mir hierzu wohl eine genügende Berechtigung geben, zumal ich bei der seitherigen Wiedergabe der Untersuchungsresultate ein Abschweifen auf das pathologische Gebiet möglichst vermieden habe, und, wie ich glaube, einige in der neuesten Zeit aufgeworfene Fragen durch diese Resultate nicht unwesentlich beeinflusst werden dürften.

**) Dieses Archiv. Bd. VIII., 3.

Und diese wesentlich auf klinische Untersuchungsmethoden gestützte Anschauung hat sich keineswegs, wie Lichtheim glaubt, auf dürftigen Fundamenten aufgebaut, sondern ist Hand in Hand gegangen mit der Erkennung der grauen Vordersäulen als trophisches Centrum für die von ihnen entspringenden Nerven und deren Muskeln.

Von jenem Augenblick an, wo es sich zeigte, dass aus einer Erkrankung der grauen Vordersäulen oder einer Trennung der Muskeln von denselben in diesen eine trophische Störung auftritt, die sich, abgesehen von der anatomischen Untersuchung auch klinisch durch das veränderte Verhalten gegen den faradischen und galvanischen Strom nachweisen lässt, war es umgekehrt erlaubt, aus einem derartigen Verhalten der Muskeln auf eine Erkrankung der grauen Vordersäulen oder eine Unterbrechung des Zusammenhangs mit diesen zu schliessen, sofern sich nicht bei irgend einer peripheren Affection ein gleiches Verhalten der Muskeln nachweisen liess. Und das letztere ist, soweit sich bis jetzt beurtheilen lässt, in keiner Weise der Fall. Meine eigenen*) gerade hierauf mit grosser Sorgfalt gerichteten Untersuchungen liessen keine Spur von Entartungsreaction in Muskeln nachweisen, die in Folge einer nicht von den motorischen Nerven abhängigen Affection, sei es durch Nichtgebrauch oder durch Gelenkentzündungen theilweise so hochgradig atrophirt waren, dass es in einzelnen Fällen anfangs schwer hielt, mit den stärksten Strömen Zuckungen auszulösen und überhaupt eine nennenswerthe Wiederherstellung der Function nicht eintrat.

Mein verehrter Lehrer Erb**) hat dann gleichzeitig auf alle diese Formen sein Augenmerk gerichtet und auch er spricht sich dafür aus, dass wir es bei der durch die sogenannte Entartungsreaction gekennzeichneten trophischen Störung in den Nerven und Muskeln mit einer rein neurotischen Erscheinung zu thun haben, und dass überall da, wo wir dieselbe antreffen, eine primäre Affection des motorischen Nervenapparates wahrscheinlich ist.

In praxi hat sich übrigens mit vollem Recht die Sache schon lange so gestaltet, dass wir bei dem Nachweis jener Veränderung der galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln auf eine Leitungsunterbrechung im Nerven oder auf eine Erkrankung der grauen Vordersäulen schliessen. Und an dieser Anschauung dürfte auch die neuste

*) Vergl. ausserd. dieses Archiv. VIII. 3. Rumpf, Ueber die Einwirkung d. Centralorgane auf d. Erregbark. d. motor. Nerven.

**) Vergl. darüb. Erb, Zur Casuistik der bulbär. Lähmungen. Dieses Archiv. Bd. IX. 2.

Publication Eisenlohr's*) nichts zu ändern im Stande sein, der eine idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie beschreibt, bei welcher sich in den gelähmten Muskeln eine qualitative Aenderung der galvanischen Erregbarkeit bei gleichzeitigem Erloschensein der faradischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven fand. Da sich bei der Untersuchung des Rückenmarkes keine Veränderung fand, so glaubt Eisenlohr die Affection als eine idiopathische Muskelerkrankung auffassen zu müssen und will diese auch gemäss dem mikroskopischen Befund in den Muskeln den Poliomyelitsformen als gleichberechtigt zur Seite stellen. Gleichzeitig fanden sich aber in dem Muskelnerven und in den Stämmen der N. N. ischiadici jene Veränderungen des Markes und der Fasern sowohl als des Bindegewebes, wie sie sonst bei entzündlichen Processen und bei der Degeneration der Nervenfasern vorzukommen pflegen.

Wie Eisenlohr bei diesem pathologisch-anatomischen Befunde die Diagnose auf eine idiopathische Muskellähmung stellen konnte, ist mir nicht recht klar.

Meines Erachtens dürften sich die Erscheinungen weit einfacher durch eine Neuritis erklären lassen, die eine Unterbrechung der Leitung zu den Muskeln hervorgerufen hat. Mit dieser Diagnose stimmt denn auch das klinische Krankheitsbild, die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit in den Muskeln und die schmerzhaften Sensationen und die starke Hyperästhesie der Haut der Fusssohlen. Und mit dieser Diagnose stimmt auch die Veränderung der galvanischen Erregbarkeit in den ergriffenen Muskeln: als Resultat des neurotischen Processes.

Dieselbe Veränderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln hat sich aber bei genauer Untersuchung in einzelnen typischen Fällen der progressiven Muskelatrophie gefunden, nur dass diese Veränderung gemäss dem andern Verlaufe der Atrophie sich hier nur in Muskeln nachweisen lässt, in welchen der langgezogenen trägen Contraction der veränderten Fasern einerseits kein grosser Widerstand gegenübersteht und andererseits die Contraction nicht von der überwiegenden Zahl noch gesunder Fasern unkenntlich gemacht wird. Einzelne typische Fälle der Erkrankung, die während meiner Assistenz bei Prof. Erb in Beobachtung waren, und in welchen der Process in den Handmuskeln seinen Anfang genommen hatte, zeigten die exquisiteste Entartungsreaction in den M. M. inter-

*) Erlenmeyer's Centralblatt f. Nervenheilkunde, Psych. etc. No. 5, 1879.

osseis, ein Verhalten, was mir um so interessanter war, als nahezu gleichzeitig ein Fall der gewöhnlichen chronischen Poliomyelitis sich in Behandlung befand, bei welchem ebenfalls die M. M. interossei die deutlichste Entartungsreaction nachweisen liessen mit dem einen Unterschiede, dass hier die faradische Erregbarkeit von Nerv und Muskel erloschen war.

Erb und Schultze*) haben denn auf Grund dieser Thatsachen und eines neuen Falles von typischer progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks die Anschauungen und vor allem die so wenig gestützten Schlussfolgerungen Lichtheim's zurückgewiesen. Damit würde dieser Zwischenfall eigentlich als erledigt zu betrachten sein, wäre nicht durch Erb und Schultze eine Frage aufgeworfen worden, in deren Beantwortung ich mit den beiden Forschern nicht übereinstimmen kann.

Es betrifft diese Frage das Verhalten der peripheren Nerven, das heisst des zwischen den primär erkrankten Vordersäulen und den secundär degenerirten Muskeln vorhandenen Bindegliedes. Erb und Schultze fanden bei der Untersuchung die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven normal. Wenigstens liessen sich in den vorhandenen Fasern keine Spuren einer Degeneration oder Reste untergegangener Fasern oder Veränderungen im Bindegewebe erkennen. Nur eine auffallende Verschmälerung der N. N. crurales wird von den Untersuchern angegeben.

Dieser Befund des anscheinenden Normalseins der zu den ergriffenen Muskeln führenden Nerven musste um so auffallender erscheinen, als in einer Anzahl anderer primärer, allerdings rasch einen grossen Complex nervöser Elemente zerstörender Erkrankungen der grauen Substanz, mit der atrophie en masse der Muskeln in den Nerven derselben die gleichen Degenerationsprocesse mit Atrophie der Nervenfasern und Bindegewebs- und Kern-Vermehrung ablaufen, wie bei den schweren Formen peripherer Lähmung. Allerdings unterscheiden sich diese Formen insofern sehr wesentlich von der progressiven Muskelatrophie, als es sich bei der letzteren bei der schleichend eintretenden Schwäche und Parese und der lange erhaltenen Motilität der Muskeln nur um einen Vorgang handelt, der langsam eine Muskelfaser nach der andern in den Zerstörungsprocess hineinzieht und eine ganze Anzahl von Fasern in den erkrankten Muskeln zeitweise intact lässt. Selbstverständlich müssen dann auch die Nerven der

*) W. Erb und Fr. Schultze, Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Dieses Archiv. Bd. IX. 2.

letzteren erhalten bleiben. Es fragt sich nun, ob ausser diesen functionirenden Nervenfasern, deren Reizung von einer Zuckung in den zugehörigen Muskelgebieten gefolgt ist, noch andere Fasern des Nerven, deren zugehörige Muskelfasern zu Grunde gegangen sind, vollständig oder wenigstens längere Zeit erhalten bleiben können. Erb und Schultze nehmen aus Veranlassung ihrer Befunde dieses an und verweisen als Erklärung hierfür auf die von Erb schon wiederholt ausgesprochene Hypothese, dass die trophischen Störungen der Muskeln getrennt von jenen der motorischen Nerven entstehen und wenigstens für einige Zeit bestehen können.

In klinischer Hinsicht stützen sich die beiden Forscher einmal auf eine Form der peripheren Lähmung, bei welcher eine degenerative Atrophie der Muskeln eintritt, ohne dass die Nerven in erheblicher Weise daran theilnehmen und dann auf eine von Erb den Poliomyelitisformen zugerechnete Erkrankung, bei welcher ohne Degeneration der Nerven ebenfalls Atrophie und Entartungsreaction in den Muskeln eintritt.

Erb*) hat an anderer Stelle auf Grund dieser Befunde die Anschauung ausgesprochen, dass vielleicht verschiedene trophische Centralapparate nnd Bahnen für die Nerven und Muskeln existiren. Nun ist aber die Existenz besonderer trophischer Bahnen zum mindesten nicht erwiesen und der Umstand, dass Leben und Thätigkeit der motorischen Nervenfaser in so hervorragender Weise an die Ernährung von Seiten der Endorgane**) und besonders des centralen geknüpft ist, machen die Annahme getrennter trophischer Centren und Bahnen mindestens überflüssig. Geht aber, wie dieses feststeht, von den Ganglien der Vordersäulen eine ständige trophische Strömung aus, so ist es mindens denkbar, dass sich diese auch von der Nervenfaser auf die Muskelfaser fortsetzt und so auch in der letzteren die Vorgänge des Stoffwechsels beeinflusst. Durch diese Anschauung wird allerdings jeder Ganglienzelle eine doppelte Function zugeschrieben, einerseits die Weiterleitung der von höher gelegenen Centren oder von sensibeln Bahnen kommenden motorischen Erregung und ferner eine ständige trophische Einwirkung, die sich von der Nervenfaser auf die zugehörige Muskelfaser fortsetzt.

---

*) Erb, Handb. der Krankh. d. Rückenmarks, v. Ziemssen's Handb. Bd. IX. 2. 2. Abth. S. 310. 2. Aufl. S. 727.

**) Vergl. darüber Rumpf, Zur Histologie der Nervenfaser u. d. Axencylinders, Untersuch. d. physiol. Inst. der Univers. Heidelberg Bd. II. Heft 2. und Rumpf, Zur Degeneration durchschnitt. Nerven, ebendas. Bd. II. Heft 3.

Nach dieser Anschauung ist die Annahme besonderer und getrennter trophischer Centren und Bahnen nicht mehr nöthig. Doch fragt es sich, ob dieselbe sich den Thatsachen in gleicher oder besserer Weise anpasst als die frühere. Ist letzteres der Fall, so wird schon die Einfachheit uns auf ein complicirtes Schema verzichten lassen. Wie sich im weitern Verlauf unserer Betrachtung zeigen wird, können wir mit dieser vereinfachten Anschauung in allen Fällen ausreichen, bis auf jenen Augenblick, in dem wir als erwiesen annehmen müssen, dass zwischen der zerstörten Ganglienzelle und der zu Grunde gegangenen Muskelfaser das vermittelnde Bindeglied, der leitende Axencylinder sammt seinen Hüllen, erhalten bleiben kann. Erb und Schultze neigen nun der letzteren Anschauung entschieden zu, veranlasst durch das Fehlen jener Befunde, die bei den übrigen rasch verlaufenden Erkrankungen der grauen Substanz als Degeneration einer grossen Menge von Fasern, als Bindegewebswucherung und Kernvermehrung regelmässig vorhanden zu sein pflegen. Aus diesem negativen Befund muss nun die Frage resultiren, ob bei der progressiven Muskelatrophie eine Mitbetheiligung der Nervenfasern von solchen auffallenden degenerativen Bildern gefolgt sein muss. Und dieses dürfte, wie ich glaube, nicht nothwendig sein. In allen jenen Fällen, in welchen wir in den Nerven die schweren degenerativen Veränderungen finden, haben wir es mit der Trennung eines grössern Nerven oder der plötzlichen Zerstörung eines Theils der grauen Substanz des Rückenmarks zu thun. Von jenem Augenblick an, in welchem die Einwirkung der letzteren wegfällt, sind die in ihrer Ernährung zum grossen Theil von den Ganglienzellen der grauen Substanz abhängigen Nervenfasern plötzlich auf die wesentlich geringere Thätigkeit der Nervenendplatten in den Muskeln angewiesen. Eine kurze Zeit vermögen diese wohl der hereinbrechenden Zerstörung der Fasern einen Damm entgegenzusetzen; aber mit der bald erlahmenden Thätigkeit dieser tritt jener Process ein, der erst durch die Erkennung der zerstörenden Einwirkung der Lymphe auf den Axencylinder sowohl als Mark und Hornhüllen der Nerven seine Erklärung findet.

Unter der Einwirkung der Lymphe beginnt der Axencylinder zu einem breiten Gebilde aufzuquellen, das als eine theilweise unregelmässige gallertartige Masse den innersten Theil der beträchtlich vergrösserten Nervenfaser einnimmt, während das Mark theils unter dem Druck des wachsenden Axencylinders theils ebenfalls durch die Einwirkung der Lymphe seine ursprüngliche grössere Homogenität ein-

büsst und sich in Schollen und Tropfen umwandelt. Dann beginnt ein langsames Verschwinden der gallertigen Axencylindermasse, während das Mark gleichzeitig sein Reductionsvermögen gegen Osmiumsäure verliert und dann ebenfalls der Resorption anheimfällt, welche zum Theil den in Menge in die Nervenfasern einwandernden weissen Zellen zufällt. Mit dem beginnenden Schwund von Axencylinder und Mark treten dann die Hornscheiden der Nerven in einzelnen Theilen deutlich hervor; aber auch sie fallen der Zerstörung anheim. Der Zerfall in einzelne Schollen oder Körnchen lässt sich noch verfolgen. Dann verschwinden auch diese als letzter Theil der atrophirten Faser und jetzt wird der Platz von dem von Anfang an in beträchtlicher Vermehrung begriffenen Bindegewebe, sammt einer Menge von Kernen, die durch Theilung aus dem ursprünglichen hervorgegangen, eingenommen.

Wenn wir nun nach der Veranlassung dieses ganzen Vorganges fragen, so haben wir für die Zerstörung der innern Partie der Nervenfaser, des Axencylinders sammt Mark und Hornhüllen die Erklärung schon oben angegeben. Sie liegt in der zersetzenden Einwirkung der Lymphe, die sowohl innerhalb als ausserhalb des Körpers die nicht mehr ernährten Axencylindereiweisskörper auflöst und dann auch Mark und Hornhüllen der Faser zerstört.

Anders aber steht die Frage nach jener Wucherung und Vermehrung des Bindegewebes in den degenerirenden Partien. Man hat zur Erklärung dieser Erscheinung vielfach der Ansicht gehuldigt, und Ranvier*) hat dieselbe noch vor Kurzem ausgesprochen, dass das Nervensystem einen trophisch hemmenden Einfluss auf das Bindegewebe ausübe.

So lange der eigentliche Zerstörungsprocess der Faser und die Art und Weise ihres Unterganges nicht bekannt waren, musste diese Hypothese etwas Ansprechendes haben. Jetzt aber, wo sich gezeigt hat, welcher intensive chemische Process sich bei der Degeneration abspielt durch die Quellung und Resorption des Axencylinders, durch den Zerfall des Markes und der Hornscheiden, muss es dem Untersuchenden viel wahrscheinlicher erscheinen, dass die entzündlichen Erscheinungen im Bindegewebe wesentlich dem durch die verschiedenen Zersetzungen gebideten Reiz ihre Entstehung verdanken, dass wir es also hier mit einer reactiven Bindegewebsentzündung zu thun haben. Diese reactive Bindegewebsentzündung erklärt

*) Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878. Tome second.

uns auch jene Bilder, welche wir sowohl bei den secundären Degenerationen als bei den sogenannten Sklerosen der weissen Stränge in den Centralorganen und speciell bei der Hinterstrangsklerose antreffen. Auch hier hat sich bei einzelnen Untersuchungen aus den Anfangsstadien jene beträchtliche Quellung des Axencylinders gefunden, die von den meisten Forschern und insbesondere von Charcot*) als eine parenchymatöse Entzündung aufgefasst wurde. Und gleichzeitig mit dieser erfolgt die Vermehrung des Bindegewebes. Gerade die letztere war die Veranlassung, dass diese Processe von Anfang an als primär entzündliche aufgefasst wurden, während die gleichen Bilder bei der secundären Degeneration schon lange auf die Identität beider Processe hätten hinweisen müssen.

Aber in allen diesen Fällen, in welchen ein beträchtlicher Mangel von Nervenfasern und die ausserordentliche Vermehrung des Bindegewebes uns den früheren Process erkennen lassen, handelt es sich um eine Veränderung ganzer Faserbündel. In dem Rückenmark sowohl als in den peripheren Nerven können nur die Veränderungen an einer grösseren Anzahl von Fasern uns die Diagnose stellen lassen, da das Absterben vereinzelter Nervenfasern von zu geringen Erscheinungen begleitet ist, um für gewöhnlich als degenerativer Process speciell erkannt zu werden. Finden sich doch, wie die Untersuchun-

---

*) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Dr. Fetzer, II. Abth. Abgesehen von früheren Befunden und Angaben von Frommann stammen die meisten Beobachtungen von verbreiterten Axencylindern und Nervenfasern von den Ophthalmologen. Die letzteren sahen in diesen Bildern meist eine Hypertrophie des Axencylinders und der Nervenfasern. In neuerer Zeit hat sich Friedrich Schultze (Virchow's Archiv Bd. 73, Jahrg. 1878) dafür ausgesprochen, dass diese Bilder als Vorstadium zum Zerfall zu betrachten sind. Diese Anschauung findet in der Einwirkung der Lymphe auf den Axencylinder ihre genauere Ausführung.

Vielleicht sind diese Ergebnisse die Veranlassung, dass auch für die Retina diese Erscheinungen einer experimentellen Untersuchung unterworfen werden. Auch für den N. opticus kann ich mich der Ansicht nicht entschlagen, dass ein Theil der Neuritisformen und der mit mehr oder weniger entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Atrophien in das Gebiet der secundären Degenerationen durch mangelhafte Ernährung Seitens der Endorgane gehört, und dass auch hier die Quellung und Resorption des Axencylinders eine Rolle spielt. (Unterdessen hat Kuhnt auf der Vers. südwestdeutcher Neur. und Psych. nach eigenen Untersuchungen sich in dem gleichen Sinne ausgesprochen.)

gen von Kuhnt*) und Sigmund Mayer**) gezeigt haben und wie ich bestätigen konnte, in den vollständig normalen Nerven stets zerfallende und neugebildete Nervenfasern; aber die mit diesem fortwährenden Degenerations- und Regenerationsprocess einhergehenden Veränderungen fallen bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht sehr in die Augen, wie sich schon daraus ergiebt, dass derartige Bilder einer grossen Anzahl Forscher so lange entgangen sind.

Da aber bei der progressiven Muskelatrophie der degenerative Process in den Muskeln so ausserordentlich langsam verläuft und es sich hier wohl immer um das Absterben einer Faser nach der andern handelt (wenigstens sprechen die mikroskopischen Bilder dafür, wie sie Erb und Schultze schildern und wie ich sie in dem betreffenden Fall durch die Güte der beiden Forscher zu sehen Gelegenheit hatte), so liegt nichts näher, als anzunehmen, dass bei der progressiven Muskelatrophie eine langsame Degeneration einzelner Fasern nur jene mehr dem normalen Nerven entsprechenden Bilder zu liefern im Stande ist und demnach die intensiven Bilder der Degeneration hier fehlen.

Das einzige Schlussresultat dieses Vorganges dürfte dann das sein, dass entsprechend dem Untergang der Muskelfasern eine mehr weniger grosse Anzahl Nervenfasern fehlt, so dass in den wesentlich ergriffenen Partien die Nerven ausser einer gewissen Schmalheit nichts erkennen lassen. Und gerade diese letztere ist in dem von Erb und Schultze beschriebenen Fall in deutlicher Weise in den N. N. crurales, deren Gebiet, wie ich selbst weiss, beträchtlich mitbetheiligt war, vorhanden gewesen.

Diese mit den physiologischen Untersuchungen correspondirende Anschauung dürfte das Fehlen der exquisiten Erscheinung von Degeneration in den Nerven leichter zu erklären im Stande sein, als die Annahme von getrennten trophischen Centren für Nerv und Muskelfaser.

Untersuchen wir nun, ob diese Anschauung von einer doppelten Function der Ganglienzelle einer motorischen einerseits und einer für Nerven- und Muskelfaser trophischen andererseits sich auch den übrigen bis jetzt bekannten Erkrankungsformen des motorischen Systems anpassen lässt.

Von jenen Formen, bei welchen sich an ein gemeinschaftliches Zugrundegehen von Ganglienzelle und Nervenfaser die Störungen in

---

*) Archiv f. mikroskop. Anatom. Bd. XIII.

**) Sitz.-Ber. d. Kais. Acad. d. Wiss. III. Abth. Jahrg. 1878.

der Muskelfaser knüpfen, brauche ich hier nicht zu sprechen, wohl aber von jenen andern Formen, bei welchen die Muskeln als Ausdruck einer trophischen Störung jene Veränderung der galvanischen Erregbarkeit zeigen, ohne dass die Nerven degenerirt oder unerregbar sind. Demnach gestaltet sich das Verhältniss so, dass die faradische und galvanische Reizung vom Nerven aus eine Zuckung auslöst, ebenso der Muskel direct faradisch erregbar ist, aber bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strom die träge Zuckung mit der Entartungsreaction zeigt. Diese Erscheinung der partiellen Entartungsreaction, wie sie von Erb benannt ist, findet sich nun sowohl bei spinalen Erkrankungen, als bei peripheren Lähmungen. Bei den letzteren ist sie von Erb zuerst am Nervus facialis als Mittelform beschrieben und im Laufe der Zeit auch an verschiedenen anderen Nerven beobachtet worden. Es handelt sich bei dieser um eine Unterbrechung der motorischen Leitung im Nerven, bei der das periphere zwischen der Läsion und dem Muskel gelegene Stück des Nerven nicht der Degeneration anheimfällt.

Ich habe schon an früherer Stelle mich dahin aussprechen zu müssen geglaubt, dass es für diese Erscheinungen nur zwei Möglichkeiten der Erklärung gebe. Entweder müssen wir annehmen, dass die Hemmungsstelle zwar für die motorische Leitung ein Hinderniss sei, aber trophische Strömungen, wenn auch in beschränktem Masse, passiren lasse, oder wir müssen betreffs der Ernährung des peripheren Nervenendes auf die Nervenendplatten in den Muskeln recurriren. Nun unterliegt es keinem Zweifel, dass diesen ein Theil der Ernährung des Axencylinders zufällt. Doch tritt die Ernährung von dieser Seite so sehr zurück gegen die von dem Centrum aus, dass es mir darnach sehr zweifelhaft erscheint, ob in diesen Mittelformen in Wirklichkeit von der Nervenendplatte aus die Erhaltung der Nervenfaser während der doch oft nicht kurzen Zeit der Lähmung besorgt wird.

Es bleibt dann allerdings nur die andere Anschauung übrig, dass bei diesen Formen die Läsionsstelle zwar für die motorische Leitung ein Hinderniss ist, dass aber trophische Strömungen zum Theil oder auch ganz unbehindert passiren können. Und diese Anschauung gewinnt einigermassen durch die Thatsache, dass in den Eiweisskörpern des Axencylinders Zustände vorkommen, in welchen zwar eine Ernährung noch stattfindet, aber andere Eigenschaften, wie die der Erregbarkeit durch elektrische Ströme oder der Weiterleitung einer gesetzten Erregung, verloren gegangen sind.

Nehmen wir an, dass durch eine Läsionsstelle am Nerven noch

eine trophische Strömung hindurchgeht, die für Erhaltung des Nerven, nicht jedoch des Muskels genügt, so wird die Mittelform der Lähmung mit veränderter galvanischer Erregbarkeit der Muskeln das Resultat sein.

Diese Anschauung erklärt aber noch eine andere Form von peripherer Lähmung, bei welcher trotz einer Unterbrechung der motorischen Leitung keine Entartungsreaction in den Muskeln auftritt. Hier konnte seither nur angenommen werden, dass die Läsion nur die motorische Faser betroffen, die hypothetisch-trophische jedoch verschont habe.

Unsere jetzigen physiologischen Kenntnisse gestatten uns, wie ich glaube, die viel einfachere Annahme, dass die Läsion für die einzelne motorische Erregung undurchgängig ist, dass sie aber die ständige trophische Strömung ungehindert passiren lässt, eine Annahme, die auch darin eine Stütze findet, dass in diesen Fällen die Läsion ausserordentlich gering ist und die restitutio ad integrum nicht lange auf sich warten lässt, immerhin jedoch so lange, dass die Veränderung der Muskelerregbarkeit hätte zum Ausdruck gekommen sein müssen.

Fassen wir also das Resultat unserer Erörterungen zusammen, so können wir wohl sagen, dass die vereinfachte Anschauung betreffs der trophischen und motorischen Centralapparate die Vorgänge bei den peripheren Lähmungen vollständig und leicht zu erklären im Stande ist.

In gleicher Weise erklärt sie aber auch die Erscheinungen bei den spinalen Affectionen. Jene Erkrankungen der grauen Vordersäulen, welche mit einer Parese der Muskeln bei gleichzeitiger Entartungsreaction einhergehen, ohne dass die Nerven der Degeneration anheimfallen, erklären sich durch die Annahme, dass die Ganglienzellen, ohne dem Untergang zu verfallen, ihren gesammten trophischen Functionen nicht mehr genügen. Während der Axencylinder mit der Ganglienzelle erhalten bleibt, trifft dieser Ausfall der Thätigkeit die Muskelfaser, die nun in beschränktem Masse dieselben Veränderungen durchmacht, wie bei der Trennung von dem Centralorgan oder Zerstörung dieses. Diese deutlich nachweisbaren Veränderungen verlaufen aber keineswegs in jener typischen Form, wie bei den übrigen trophischen Erkrankungen, sondern schwanken nahezu von Tag zu Tag, ein Beweis, dass diese Functionsstörung keine absolute, sondern nur eine relative ist. Dabei ist nur eine Schwäche in den ergriffenen Muskeln vorhanden und die motorischen Nerven zeigen keine weitere Veränderung als in der qualitativen Erregbarkeit, indem

hier die An O Z in gleicher Weise früher auftritt, als in dem peripheren Stück eines von seinem Centrum getrennten Nerven, dessen Muskelgebiet die gleichen Störungen der galvanischen Erregbarkeit zeigt.

Auf die übrigen Formen der Poliomyelitis, bei welchen sich die Erb'sche Mittelform der Entartungsreaction findet, brauche ich nach meinen obigen Bemerkungen über die progressive Muskelatrophie nicht mehr des längern einzugehen.

Wir haben es hier nur noch mit der der letzteren gleichstehenden Bulbärparalyse zu thun. Bei beiden Erkrankungen kann die Veränderung der Muskelzuckung bei gleichzeitig erhaltener Erregbarkeit vom Nerven aus auf zwei Gründen beruhen. Einmal kann dem Untergang der Ganglienzelle zunächst eine längere Functionsstörung voraussgehen, die sich zunächst in den einzelnen Muskelfasern geltend macht, während die motorischen Nerven erst mit dem Weiterfortschreiten des Processes und dem Absterben der Ganglienzelle zu Grunde gehen. Dann aber kann diese Mittelform nur eine scheinbare sein, in welchem Fall sie dann mit der Mittelform bei peripheren Lähmungen und der oben erwähnten Poliomyelitisform nicht gleichgestellt werden kann.

Stellen wir uns nämlich vor, wie es ja auch der Wirklichkeit entspricht, dass in einem Muskel ein Theil der Fasern in den verschiedensten Stadien der degenerativen Atrophie sich befindet, jedoch innerhalb der Grenzen, in welchen die Veränderung der galvanischen Erregbarkeit sich bei schwachen Strömen zu erkennen giebt, ein anderer Theil jedoch noch normal ist, so wird bei Reizung vom Nerven aus die letztere Partie mit einer Zuckung antworten, die vielleicht etwas schwächer ist als im normalen Muskel, sich aber in dem blitzähnlichen Verlauf von dem Ablauf der Zuckung in diesem in keiner Weise unterscheidet.

Gleichen Erfolg wird in diesem Falle auch die faradische Reizung des Muskels haben. Untersuchen wir aber nunmehr den Muskel mit dem galvanischen Strom, so wird bei einer gewissen Stromstärke der in degenerativer Atrophie befindliche Theil der Fasern mit einer seiner veränderten Erregbarkeit entsprechenden trägen tonischen Zuckung antworten, während die vorher vom Nerven ausgelöste Zuckung dem noch normalen Rest der Muskelfasern ihre Entstehung verdankte.

Welches Verhalten bei diesen beiden Formen von Poliomyelitis das vorherrschende ist, werden weitere Untersuchungen wohl zu ent-

scheiden im Stande sein. Sollte es sich zeigen, dass bei diesen Affectionen die Reizung vom Nerven aus andere Partien zur Contraction bringt, als die galvanische Reizung des Muskels selbst, so wäre hiermit auch, abgesehen vom klinischen Verlauf, ein differenzielles Merkmal gegenüber der schon oben vielfach erwähnten Erb'schen subacuten Poliomyelitis mit partieller Entartungsreaction gegeben, bei welcher, wie schon erwähnt, dieselben Partien des Muskels, welche vom Nerven aus mit einer blitzähnlichen Zuckung antworten, bei direkter Untersuchung die exquisitesten Zeichen der Entartungsreaction darbieten.

Düsseldorf, April 1879.

VIII.

Klinische Beiträge zur Lehre von den combinirten Psychosen.

Von

Dr. **Fritz Siemens,**
Zweiter Arzt der Heilanstalt bei Marburg.

Die Classification und die Nomenclatur der verschiedenen Formen von Seelenstörung steht noch immer als brennende Frage auf der Tagesordnung. Während früher*) die Einheit und Untheilbarkeit der erworbenen Psychose, welche mit Melancholie anfing, mit oder ohne Manie in Verrücktheit überging und mit Blödsinn endigte, die Gewissen beruhigte, bringen jetzt die neuen Lehrbücher der Psychiatrie einerseits und die Anstaltsberichte andererseits lange und längere Tabellenköpfe zum Abdruck. Die vielfach vorgeschlagenen Collectivbegriffe: Primäre Seelenstörungen, einfache Seelenstörungen — mögen für die Statistik in Ermangelung von etwas Besserem genügen, für die klinische Würdigung der betreffenden Formen sind sie unzureichend.

Aber auch bei den rubrikenreichsten Tabellen ist man Angesichts vieler Fälle im Zweifel, wohin man sie thun soll. Und wenn es auch auf den ersten Blick scheinen sollte, als ob die Verwirrung dadurch noch vermehrt würde, so muss man doch combinirte Seelenstörungen annehmen, solche, welche die Züge von mehreren klinischen Bildern

*) „Je n'ai pas fait de citations, aimant mieux être court que de paraitre érudit. Tout le monde connait d'ailleurs les traveaux de Calmeil, Baillarger, Lasègue, Luys, Voisin etc. sans parler des étrangers" ... (Christian, Annales médico-psych. Mai 1879 p. 402.)

vereinigen und doch, als Ganzes betrachtet, durchaus eigenartig sind. Nach dem Satze, dass die Natur nirgends Sprünge macht, kann man diese Fälle Uebergangsformen nennen, psychologisch klar wird man sich aber über das Wesen derselben erst dann, wenn man die Symptomencomplexe auflöst und in die Einzel-Affectionen zergliedert. Und dann: a potiori fit denominatio.

Die Lehre von den combinirten Seelenstörungen gipfelt in der Behauptung, dass zu einem bestehenden Cerebralleiden vorwiegend psychischer Natur, welches man mit dem oder jenem Sammelnamen zu bezeichnen gewohnt ist, der Symptomencomplex einer andern Form von Psychose hinzutreten kann, und dass sich dann Beide zu einem neuen entsprechend veränderten klinischen Bilde vereinigen. Es kann natürlich nur dann das Nebeneinanderbestehen zweier verschiedener Erkrankungen für bewiesen angesehen werden, wenn die einzelnen klinischen Symptome Beider vollständig vorhanden, deutlich zu erkennen, ohne Zwang zu isoliren und ebenso logisch zu dem beobachteten Gesammtbild wieder zu vereinigen sind.

Einige Beispiele seien hier angedeutet, um das Vorgesagte zu illustriren. Jeder Irrenarzt hat eine Menge von Fällen zur Hand, um die Richtigkeit der Westphal'schen Lehre, dass reine Stimmungsanomalie niemals zur Verrücktheit führe, zu stützen. Und Jedem kommen dabei andere Fälle in's Gedächtniss, welche der These zu widersprechen scheinen, Fälle, bei denen unzweifelhaft eine Zeit lang reine Melancholie bestand und wo sich doch schliesslich Verrücktheit ausbildete. Sieht man aber genauer zu, so findet man in einem Theil der Fälle gleich von vorn herein solche abnorme körperliche Sensationen, welche die Fälle als hypochondrische Form der Melancholie charakterisiren, oder man kann anderntheils das Auftreten der Verrücktheit als neue Complication zur Stimmungsanomalie Zug für Zug verfolgen. Das so entstandene Gesammt-Krankheitsbild kann sich übrigens später wieder verändern, je nachdem der eine oder der andere Theil der Affection in ein anderes Stadium übergeht oder verschwindet.

Ein zweiter Modus der Entstehung einer combinirten Seelenstörung ist dadurch gegeben, dass sich zu bestehenden anderen Psychosen in acuter Weise Stimmungsanomalien hinzustellen; nicht solche kürzere oder längere „Stimmungen, Gefühle oder Affecte, welche abhängig sind von dem Inhalt der Wahnvorstellungen und der Sinnestäuschungen, resp. von der Art und Weise des Auftretens der Letzteren" (Westphal), sondern solche krankhaft anhaltende Stimmungsano-

malien, welche ganz unabhängig von den Wahnideen sind, welche ein neues Accidens, eine selbstständige schwere Affection im klinischen Bilde bedeuten und dasselbe oft total verändern. Das Vorkommen solcher accessorischer Erscheinungen ist bekannt, jedoch glaubte man früher demselben eine bedeutendere Rolle in der Entwicklung der krankhaften psychischen Erscheinungen selbst nicht beimessen zu sollen. Ist z. B. Manie das neue Accidens, so entsteht ein Gemisch von Erscheinungen, in welchem u. A. auch die motorische Erregung stark hervortritt: „sie gesellt sich in mehr selbstständiger Weise dem Ablauf der verrückten Vorstellungen hinzu“ (Westphal). Aber auch die anderen charakteristischen Symptome der Manie müssen vorhanden und gleichzeitig mit der motorischen Erregung aufgetreten sein, wenn wirklich Manie als Complication angenommen werden soll. —

Wenn ich nach diesen Andeutungen zur speciellen Betrachtung der Sache übergehe und die Fälle beleuchte, welche aus dem Material der hiesigen Anstalt zu einschlägigen Beobachtungen Stoff boten, so erfülle ich zuvor die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Cramer, dem Director dieser Anstalt, für die Ueberlassung des Materials sowie überhaupt für die liberale und wohlwollende Förderung meiner Studien den herzlichsten Dank auszusprechen,

Vorweg sei bemerkt, dass eine erschöpfende Darstellung der combinirten Psychosen, welche vorkommen, hier nicht gegeben werden kann. Im Gegentheil sollen nur einzelne Fälle herausgegriffen und besprochen werden; ich werde dabei den Leser nicht mit langen Krankengeschichten aufhalten, sondern die Resultate gleich möglichst fertig darbieten. Die Krankheitsfälle dürften auch sonst noch von Interesse sein.

Um nun eine möglichst einfache Eintheilung und Gruppirung der Thatsachen zu finden, erscheint es passend, aus der Reihe der geistigen Störungen die reinen Stimmungsanomalien, also Melancholie und Manie, als anerkannt eigenartige und wohl charakterisirte Primärformen herauszugreifen und den andern Psychosen gegenüberzustellen. Man könnte die primäre Verrückheit hierbei vermissen, jedoch darf man dieselbe, wenn man von einzelnen acut entstehenden, acut verlaufenden und zur Genesung führenden Fällen absieht, ohne ihre Rechte zu verletzen, ihrem ganzen Wesen nach mehr den übrigen schwereren Psychosen zuzählen. Auch anatomisch sind die Stimmungsanomalien wohl als die leichteren Gehirnaffectionen von den Andern zu trennen. Denn wenn wir z. B. die Thatsache klinisch mehrfach beobachten, dass mitten in einer fulminanten Manie durch einen starken psychischen Eindruck, durch ein Fieber oder andere,

uns unbekannte Ursachen für einen oder zwei Tage völlige geistige Norm oder Melancholie besteht, die dann ebenso plötzlich und unmotivirt verschwindet und der Manie wieder Platz macht, so können die pathologisch-anatomischen Vorgänge im Gehirn dabei nicht sehr tiefgreifender Natur sein. Zur Verrücktheit hingegen zählen doch auch Fälle von offenbar tiefer Alteration der psychischen oder sensoriellen Centren.

Hiernach kann man folgendermassen eintheilen:

I. Zu bestehenden anderen Psychosen tritt als neues Accidens eine frische Melancholie oder Manie hinzu;

II. Zu bestehender Melancholie oder Manie gesellen sich andere Psychosen als Complicationen.

Die erstgenannte Untergruppe kann man naturgemäss wieder in zwei Abtheilungen zerlegen, je nachdem die bestehende Psychose eine auf mangelhafter Bildung des Gehirns beruhende oder eine auf dem Boden „organo-psychischer Vollentwicklung“ (Schüle) erworbene ist. In der ersten Abtheilung begegnen wir den verschiedenen Formen des Idiotismus, sodann den Degenerationsformen.

Zunächst einige Worte über die Idioten. In die hiesige Heilanstalt werden Idiotische für gewöhnlich nicht aufgenommen. Erkrankt jedoch ein solches mangelhaft entwickeltes Individuum, welches sich bisher in der Familie leidlich gut hielt, plötzlich an anscheinend fremdartigen bedrohlichen Symptomen der geistigen Sphäre, so ist es unsere Sache zu entscheiden, ob die Aufnahme erst hierher oder gleich in die Pflegeanstalt geschehen soll. Deuten die aufgetretenen Symptome auf eine heilbare Complication hin, so wird man den Fall in die Heilanstalt aufnehmen. Dasselbe gilt von den Degenerationsformen, den Hebephrenikern etc.

Die verschiedenen Grade des Idiotismus bedingen bekanntlich die mannigfachsten Formen der psychisch-defecten Individualität. Ein solches geistig abnormes, krankhaft angelegtes Individuum kann nun weiterhin geistig alienirt werden, und zwar sehr häufig durch hinzutretende Primärpsychosen. Betrachten wir zunächst die Melancholie. Wie im Allgemeinen der Melancholische den Himmel, welchen sich bekanntlich Jeder nach seinem Geschmack bildet, und den er ausstaffirt mit dem, was er für das Höchste und Liebste hält, zu verlieren glaubt, so wähnen auch die geistig Beschränkten und von Haus aus Abnormen plötzlich ihren höchsten Besitz sich geraubt; die Verlangsamung der Vorstellungen, das herabgesetzte Selbstgefühl, der verminderte Bewegungstrieb, fast immer Angst, dieses so häufige Symptom bei der Melancholie, dominiren ihren geringen geistigen

Erwerb und stellen die mühsam gewonnenen Resultate der Erziehung wieder in Frage.

Ein Fall diene als Beispiel.

Antonie L., 30 Jahre, ledig, aus G., wurde recip. 3. April 1879. Der Vater war Oekonom, starb alt, die Mutter ist etwas beschränkt. Der Patientin ältere Schwester ist seit 12 Jahren geisteskrank. — Die Kranke lernte spät gehen und erst mit 6 Jahren einigermassen sprechen. Krämpfe und Lähmungen fehlten. Sie war sanft, verträglich, sehr beschränkt. Sie lernte lesen und schreiben, aber nicht rechnen, später leichtere Hausarbeit; in weiblicher Handarbeit ist sie sehr ungeschickt. Menses mit 14 Jahren, regelmässig. Geschlechtsvorstellungen entwickelt und lebhaft, wollte heirathen, Unberufene redeten ihr zu. Sie putzte sich gern, trug falsche Haare und Zähne. Allmälig, im vorigen Jahre, wurde ihr Wesen verändert, Trübsinn trat auf, grosse Reizbarkeit, häufiges Weinen. So kam sie in die Anstalt. — Idiotismus ziemlichen Grades. Schädel und Gesicht unsymmetrisch, die linke Seite deutlich schwächer entwickelt gegen die rechte. Die Sprache ist sehr unbeholfen, langsam, schleppend, entsprechend der mühsamen Vorstellungsreproduction (Bradyphrasie, Kussmaul). Die einzelnen Worte können deutlich ausgesprochen werden. Dies Verhalten entspricht offenbar der Verkümmerung der linken Hemisphäre (Inselgegend). Die Kranke arbeitet auch Alles mit der linken Hand, aus demselben Grunde. Sonstige Missbildungen fehlen. In ihrer melancholischen Verstimmung verweigert die Kranke zeitweilig die Nahrung, will sterben, klagt oft über Angst. „Meine Schönheit ist vermacht, das bildschöne Mädchen ist hin, mein Licht ist ausgeblasen, mein Blut ist verbrannt.“ Schneidet sich das Haar ab, zerbricht ihre falschen Zähne. — Befindet sich noch hier. —

Trifft andererseits Manie ein idiotisches Gemüth, so giebt es ein entsprechendes Gesammtkrankheitsbild. Die Beschleunigung des Vorstellungsverlaufes wird bei dem geringen geistigen Capital keine sehr reichhaltige Ideenproduction hervorrufen, das erhöhte Selbstgefühl wirft sich auf kleinliche Dinge und der erhöhte Drang nach motorischer Aeusserung macht sich in einer Weise Luft, welche dem beschränkten Wesen des Kranken entspricht. Auch hier gehen die mühsam erzielten Erziehungsresultate schnell in die Brüche.

Das über diese Form vorhandene Material bietet im Uebrigen wenig Interessantes.

Was die Degenerationsformen betrifft, so mag die folgende kurze Mittheilung genügen, welche alles Nähere selbst anzeigt.

Otto K., 23 Jahre, ledig, aus C., Sohn eines höheren Geistlichen, recipirt 3. December 1876. Der Vater sehr „nervös“, zu depressivem Affect geneigt. — Patient war als Kind lebhaft, widerspenstig; konnte später in der Schule nicht fortkommen, kam dann in's Cadettenhaus, bekam hier Händel

mit den Vorgesetzten, diente später als Einjähriger bei der Truppe. Darauf als Bureaubeamter bei einer Versicherungsgesellschaft beschäftigt. Normaler Schädel, keine Missbildungen. Starker Geschlechtstrieb, Onanie. Viele Eigenthümlichkeiten, die sich z. Th. auf die Pflege des Körpers beziehen. Selbstüberschätzung bei mangelnder Leistung, wechselnde Neigungen, grosse Pläne. Verlobte sich, trotz geringer Mittel und unsicherer Zukunft. Plötzlich, im Spätjahr 1876, grosse Aufregung, konnte nicht mehr arbeiten, wurde von religiösen Scrupeln gepeinigt, quälte seine Braut mit Eifersucht, fiel vor seinem Chef auf die Knie, erklärte sich für einen grossen Sünder, hatte furchtbare Angst. — So wurde er in die Anstalt aufgenommen. Hier besserte sich der Zustand bald, es trat dann ein Nachstadium von Manie mässigen Grades auf, mit grossen Prätensionen, Unverschämtheit, starker sexueller Erregung. Dann Nachlass der Erscheinungen. Im Juli 1879 als gebessert entlassen.

Wir haben hier deutlich einen Krankheitsfall, welcher, von Hause aus im Rahmen der Kahlbaum'schen Hebephrenie sich haltend, plötzlich das Auftreten einer ausgesprochenen Melancholie zeigt. Nach dem Abheilen der Secundärerkrankung tritt später wieder das Verhalten der Degenerationspsychose ein.

Ich komme nun weiter zu den Fällen, in denen Melancholie oder Manie zu bestehenden Psychosen bei vollentwickeltem Gehirn hinzutreten.

Bei der unendlichen Mannigfaltigkeit der Einzelfälle, besonders der Verrücktheit, liegt hier eine solche Fülle von individuellen Möglichkeiten vor, dass bestimmte typische Bilder nicht aufgestellt werden können.

Absichtlich führe ich hier einige Fälle an, über welche sich streiten lässt. Mir scheint jedoch gerade die Besprechung solcher Fälle nicht unzweckmässig zu sein, weil sie zeigt, wie viel noch zu studiren ist in dieser Frage.

Louise M. aus G., 24 Jahre, ledig, Dienstmädchen, recip. 14. September 1876. — Vater war Metzger, gesund, Mutter gesund, 15 Geschwister, davon leben noch 11, welche gesund sind. — Jugend normal, regelmässige Menses, sehr munteres hübsches Mädchen, diente in Fr. Im August 1876 verwirrt, aufgeregt, lief umher, dann wieder stumm, unbeweglich, abwechselnd aber auch laut; hörte Stimmen. Kam in die Frankfurter Anstalt, von da zu uns. — Gesunder, kräftiger Körper, ohne Missbildungen, gleiche Pupillen. Anfangs ziemlich ruhig und verständig, hört Männerstimmen von unten herauf, ist abwechselnd heiter und verdriesslich, leicht zornig, arbeitet. Anfangs October unruhiger, verwirrt, will fort, sie sei nicht krank; Andere machten die Schlechtigkeiten und sie müsse den Namen dazu hergeben. Zwischendurch wieder stumm und unbeweglich, wie angedonnert. So verläuft die Krankheit im Winter 1876/77; sehr deutlich können viele Gehörstäuschungen beobachtet werden. Die Kranke beginnt, sich Verfolgungsideen

daraus abzuleiten, welche sich auf ihre katholische Religion, auf ihre Familie, auf ihr „baierisches Vaterland“ (Pat. ist aus einem 1866 von Baiern abgetretenen Ort) beziehen. Im März 1877 tritt nun eine dauernde gleichmässige maniacalische Verstimmung auf, die Kranke singt, putzt sich, macht ihr Haar phantastisch, tanzt, springt herum, lacht viel, spricht in der rapidesten Ideenflucht. Die Gehörstäuschungen treten auf der Höhe der Manie, während des Sommers, zurück; später stellen sich jedoch wieder plötzliche Ausbrüche von zornigem Affect, heftiges Weinen, ein, deren Motiv offenbar Sinnestäuschungen sind. So dauerte der gemischte Zustand von einfacher heiterer Erregung und kürzeren plötzlichen heftigen Affecten während des Jahres 1878 fort. Jetzt ist der Zustand allmälig chronisch geworden; die Kranke producirt ein verwirrtes, schon ziemlich schwachsinniges Gemisch von Verfolgungsideen bei mässiger Ideenflucht, zum Theil mit Beziehung auf den Inhalt der Sinnestäuschungen, zum Theil direct anknüpfend an zufällig naheliegende Gegenstände und Situationen. Sie ist dabei noch immer hochfahrend, frisirt sich phantastisch, arbeitet nichts, vociferirt, schimpft, weint, lacht etc. — Ist noch in der Anstalt

Dass wir es hier mit einem combinirten Process zu thun haben, kann wohl nicht geläugnet werden. Denn einerseits resultirt die dauernde maniacalische Verstimmung nicht aus dem Inhalt der Sinnestäuschungen, deren Charakter ein widriger ist. Die Stimmung hätte im Gegentheil in Folge dessen eine melancholische werden müssen, ähnlich wie in den bekannten Fällen von Sinnestäuschungen mit Stupor, welche früher als Melancholia attonita bezeichnet wurden, welche aber meist unter die Verrücktheit zu zählen sind. Andererseits kann man auch nicht sagen: Wir haben einfach Manie mit Sinnestäuschungen vor uns, und die Sinnestäuschungen sind nur Nebensymptome, welche sich ja bei vielen Formen der Psychose finden. Denn im obigen Falle bestanden die Sinnestäuschungen und die daraufhin bereits deutlich sich ausbildende Verrücktheit eine ganze Weile, bis sich die Manie als logisch nicht motivirte Stimmungsanomalie „in selbstständiger Weise“ hinzugesellte. — Da im weiteren Verlaufe von den nebeneinander bestehenden Formen in unserem Falle keine zur Heilung gelangte, sondern da beide in chronische Stadien übertraten, so amalgamirten sich alle Erscheinungen zu einem eigenthümlichen Gemisch, welches auf den ersten Blick psychologisch schwer verständlich ist, das aber auf dem oben entwickelten Wege ziemlich klar gestellt sein dürfte.

Ob das Zurücktreten der Sinnestäuschungen auf der Höhe der Manie eine öfters vorkommende Thatsache, vielleicht die Regel, ist, ob dasselbe auch bei der complicirenden Melancholie vorkommt, müssen erst zahlreichere Beobachtungen lehren.

Bemerkenswerth ist auch die folgende Beobachtung. Da ich diesen Fall mit seinem hochinteressanten anatomischen Ergebniss demnächst besonders zu beschreiben beabsichtige, möchte ich hier nur eine kurze Darstellung dessen geben, was in psychologisch-klinischer Beziehung zu beobachten war.

Anna Marie St. aus F., 22 Jahre, ledig, recipirt 1. August 1876. Patientin ist das uneheliche Kind einer Mutter, welche dem Trunke ergeben war und geistesschwach im Spital starb. Aus der Jugend der Kranken wenig bekannt, doch lernte sie lesen und schreiben, der Intellect war ziemlich gut. Später wurde sie liederlich, venerisch und kam in's Arbeitshaus. Menses mit 18 Jahren, unregelmässig, cessirten schliesslich im Laufe ihrer letzten Erkrankung ganz. Im Sommer 1876, nachdem ihr Benehmen schon kurz vorher auffällig war, deutlich als geisteskrank erkannt und der Anstalt zugeführt. Sie präsentirte sich mit einer einfachen, aber schweren Manie, sprach viel, sang, schrie und bewegte sich fortwährend, zerriss, war erotisch erregt, wollte schöne Kleider, Wein, Männer, dazwischen sang sie geistliche Lieder und betete den Rosenkranz, mit häufigen verliebten Seitenblicken auf uns. Normal gebildeter Körper; es fiel jedoch schon damals in ihren Bewegungen, besonders der Beine, etwas Plumpes, Unbehülfliches auf, die Kranke fiel häufig hin auf ebener Erde, trotzdem eigentliche Lähmungen nicht vorhanden waren. Die Sensibilität war ebenfalls sicher intakt. Genauen Status konnte man bei der Aufregung nicht eruiren. — Der maniacalische Zustand dauerte in gleichförmiger Weise und Intensität bis zum Januar 1877, wo die Kranke sich beruhigte. Im März war die Kranke ganz ordentlich, aber man bemerkte weiterhin eine fortschreitende geistige Schwäche. Die Unbeholfenheit der Glieder nahm zu, Zittern bei intendirten Bewegungen stellte sich ein, eckige Schleuderbewegungen, Zittern und Umfallen bei dem Versuch, allein über einen freien Platz zu gehen. Die Sprache ward deutlich scandirend, Reflexe verstärkt; es fehlten Nystagmus und Muskelrigidität, die Sensibilität war ungestört. Wegen der früheren Lues wird Jodkali eine Zeit lang gegeben, aber ohne Erfolg. — Es wurden einige epileptiforme Anfälle von momentaner Dauer beobachtet. — Im Juli 1878 fing dann die Kranke ohne Veranlassung an, wieder erregter zu werden, und nach einigen Tagen stand ein Recidiv der früheren Manie in voller Blüthe. Dieselben Erscheinungen wie damals, nur war, entsprechend der geistigen Schwäche, das Geplapper monoton und einförmig, die Bewegungen noch unbehülflicher. Auch dieser Anfall von Manie verschwand, im September 1878 war die Kranke wieder ruhig, verfiel jedoch jetzt rasch dem gänzlichen Blödsinn, und unter den mannigfachsten Lähmungserscheinungen starb sie an Marasmus, 26. Mai 1879. Man fand Leptomeningitis und geringe allgemeine Atrophie des Vorderhirns, im Grosshirn nirgends sclerotische oder sonstige Herde, dagegen partielle Sclerose des Kleinhirns, beiderseits in den hinteren Partien, sodann frische disseminirte Herde im Rückenmark. Das Genauere, wie gesagt, später.

Das Ergebniss der Beobachtung ist kurz Folgendes. In einem

bereits von schwerer organischer Erkrankung befallenem Gehirn tritt acute Manie auf, welche nach einiger Zeit abheilt. Auf den fortschreitenden anderen Process hat sie keinen Einfluss. Jetzt besteht eine Zeit lang der atrophische Process allein fort, das geistige Capital nimmt immer mehr ab, die Lähmungserscheinungen werden stärker. Darauf zeigt sich ein Recidiv der Manie; die psychischen Symptome entsprechend vereinfacht, die Zeichen der anderen Affection sich damit verbindend. Nach dem Abklingen auch der zweiten maniacalischen Attaque zunehmender Blödsinn und Paralyse, schliesslich Tod im Marasmus.

Ob und welche anatomischen Beziehungen zwischen dem atrophischen Process und der Manie bestanden, darüber lässt sich wohl Nichts entscheiden. Vielleicht kann man sagen, dass in Folge der ersteren Erkrankung das Gehirn zu weiterer Störung disponirt war; ähnlich werden ja z. B. auch bei der Dementia paralytica dauernde melancholische oder maniacalische Zustände beobachtet. Auf diese Disposition sind wohl auch die Secundär-Erkrankungen bei den Degenerationsformen zurückzuführen.

Um nun zum II. Theil der Beobachtungen überzugehen, berichte ich über folgenden Fall:

Catharina D., 63 Jahre, Bauersfrau aus O. Recipirt 24. April 1877. — Ein Vatersbruder und ein Bruder waren geisteskrank und haben sich entleibt. — Normale Kindheit und Entwicklung, mit 19 Jahren verheirathet, glückliche Ehe, gute Verhältnisse. Mit 42 Jahren, also jetzt vor 20 Jahren, erste Erkrankung: Angst, Schlaflosigkeit, Unruhe, schlechte Gedanken. Blieb damals im Hause. Dauer dieser Melancholie 3 Jahre. Erwarb damals Othämatome, deren Spuren jetzt noch gut sichtbar sind. Genas dann wieder und blieb die ganzen Jahre her gesund, intelligent, vergnügt. Jetzt wieder, seit Februar 1877, dieselbe Krankheit wie damals, Melancholie. „Als ob Etwas aus dem Kopf wegflöge (es war mir so, als ob's meine Seele wäre), da war der Verstand weg; dann kam die Angst, lauter Angst, immer Angst. Nichts Gut's kann ich denken, nur schlechtes Zeug. Keine Freude an Nichts, keine Liebe zu Niemand. Das war das vorige Mal auch so. Jetzt aber schwatzet es immer in meinem linken Auge, das that es damals nicht. Es ist gerade, als ob zwei Männer in dem linken Auge sässen und schwatzten: „Du bist verloren, Du kommst in das höllische Feuer. Der liebe Gott ist gestorben, der liebe Gott hat sich ersäuft, er ist eine Hexe, wir sch . . . . auf den lieben Gott." Ich soll auch immer Jemand umbringen. Ich stelle mir immer die christliche Lehre vor, um das Schwatzen nicht zu hören." Sie singt auch zuweilen Choräle, um das Schwatzen zu übertäuben. — Am linken Auge ist sonst nichts Besonderes wahrzunehmen, Sehvermögen normal, wie rechts. Die Kranke ist sich stets der Krankhaftigkeit der Erscheinungen bewusst, bekämpft heldenmüthig die Zwangsideen und Imperative, nur zu Anfang unter-

lag sie einmal, stürzte mit angstverzerrtem Gesicht auf ihre Umgebung los und schrie, sie müsse Jemand todt machen. Das Leiden dauert jetzt $2^1/_2$ Jahre. Die Intelligenz hat nicht gelitten.

Der Fall ist in sofern eigenthümlich, als hier offenbar eine richtige Melancholie besteht, ein Recidiv der Affection vor 20 Jahren. Aber diesmal ist noch etwas Anderes dazu gekommen, das Schwatzen im linken Auge, ein Symptomencomplex, den man nicht anders als mit Verrücktheit bezeichnen kann. Das Gesammtkrankheitsbild ist in diesem Fall ein durchaus homogenes, weil der Inhalt der Sinnestäuschungen in den Rahmen der Melancholie psychologisch so gut passt. Wäre das nicht der Fall, würde die Frage, ob zwei Affectionen vorhanden sind, leichter zu entscheiden sein.

Einige Worte noch über die räthselhafte Localisation im linken Auge. Für eine auf dem Wege der krankhaften centralen Reizung ausgelöste Gehörstäuschung ist doch dieser Ort der excentrischen Deutung höchst auffallend. Eine genügende Erklärung dafür zu geben, halte ich für unmöglich. Und doch imponirt die ganze Erscheinung als Gehörshallucination, nicht als einfache Zwangsvorstellung. Vielleicht haben wir hier ein Beispiel von unmittelbarem Uebergang einer lebhaften Vorstellung in eine Sinnesempfindung. Die Vorstellung verbindet sich direct mit dem entsprechenden Klangbilde und beide kommen in unmittelbarem Zusammenhang zugleich zum Bewusstsein. Ein ähnlicher Vorgang kommt bekanntlich im Traum vor, im Halbschlaf, also bei leicht umnebeltem Bewusstsein. Man träumt, dass Jemand etwas sage, und zwar so lebhaft, dass man, wenn man sofort aufwacht, einen Augenblick wirklich im Zweifel ist, ob es nicht factisch gesprochen sei; man glaubt es doch ganz deutlich gehört zu haben. — Weshalb aber das Schwatzen gerade im Auge gehört wird, bleibt dunkel. — Als Illusion im gewöhnlichen Sinne kann man den Vorgang wohl nicht bezeichnen, denn im Auge kommen doch wohl keine Geräusche oder Sensationen vor, welche als „Schwatzen" gedeutet werden konnten. —

Es ist hier der Ort, eine Bemerkung über die periodischen und und cyklischen Formen der Seelenstörungen hinzuzufügen. Bekanntlich kann man bei der periodischen Melancholie und Manie im späteren Verlauf das Auftreten anderer Formen der Psychosen, z. B. der Verrücktheit, häufig beobachten. Diese Fälle können keinesfalls als Beweis gegen Westphal's Lehre von der Verrücktheit benutzt werden. Denn die periodischen und cyklischen Formen sind anerkann-

termassen schwerere Hirnerkrankungen, welche die verschiedensten Ausgänge nehmen können. Zu denken aber giebt doch die Thatsache, dass Anfangs ganz reine Stimmungsanomalien bestehen, dass diese eine Zeit lang repetiren, und erst allmählich Complicationen hinzutreten, welche das Bild verändern. Wir haben hierüber mehrere prägnante Krankengeschichten, deren Erzählung aber den Umfang des Aufsatzes zu sehr vergrössern würde. — Es ist wohl nicht allzu fernliegend, anzunehmen, dass hier im Laufe der Zeit der pathologische Process tiefer schreitet und daher schwerere Affectionen des Gehirns hervorruft.

Ich beschränke mich für diesmal auf die vorstehenden kurzen Bemerkungen. Allgemein gültige Sätze für die combinirten Psychosen schon jetzt abzuleiten, dazu ist das hier vorhandene Material noch zu klein; auch ist die grosse Menge der sogenannten complicirten Seelenstörungen, z. B. der, welche auf dem Boden der schweren Neurosen (Epilepsie, Hysterie) entstehen, in der vorliegenden Arbeit absichtlich nicht berücksichtigt worden.

IX.

Chorea mit Epilepsie gepaart.

Von

Dr. **Julius Althaus**
in London.

Im Februar 1866 wurde ich von einem Country Gentleman consultirt, der damals 28 Jahre alt und unverheirathet war. Er war in Harrow und Kings College erzogen. Seine Eltern, welche Cousins gewesen waren, waren beide todt. Der Vater war an Gehirnerweichung, die Mutter im Wahnsinn ziemlich jung gestorben. Viele andere Verwandte des Patienten auf mütterlicher wie väterlicher Seite hatten an verschiedenen Formen von Gehirnkrankheiten gelitten. Er hatte daher die neurotische Constitution in besonders schwerer Weise geerbt; ausserdem war er als Kind scrophulös gewesen, und hatte besonders an Conjunctivitis scrophulosa gelitten. Auf der Schule in Harrow ergab er sich der Onanie, und setzte diese Gewohnheit bis zum 21. Lebensjahre fort.

Ohne dass Schrecken, Rheumatismus oder Endocarditis vorhergegangen wäre, bildeten sich, mit 15 Jahren, die ersten Symptome des Veitstanzes bei ihm aus. Er stolperte bei der geringsten Gelegenheit, und konnte nur mit grosser Mühe die Treppe hinuntergehen. Einmal fiel er eine ganze lange Treppe hinab. Allmälig verbreitete sich die Chorea auch auf die obern Extremitäten, und schliesslich wurde der ganze Körper davon befallen. Besonders ausgesprochen war die Unruhe in den Muskeln des Unterkiefers. Doch wechselte der Grad des „Tanzes" bedeutend, je nachdem Patient allein und aufgeregt war; besonders beim Cricket-Spielen, wofür er sich sehr interessirte, fiel er oft platt hin, verlor dabei jedoch nie das Bewusstsein.

Als er 21 Jahre alt war, hatte er einen bösen Pocken-Anfall, wodurch seine Gesundheit sehr litt. Der Sommer jenes Jahres (1859) war ungewöhnlich heiss; und als er einmal Nachmittags auf der Chaussée in der Nähe von Plymouth spazieren ging, fiel er mehrere Male zu Boden, und bekam Krämpfe, als er auf der Erde lag. Diese dauerten eine Zeit lang und ent-

wickelten sich schliesslich zu einem regelmässigen epileptischen Anfalle, mit Bewusstlosigkeit. Seit jener Zeit konnte er sich der Sonne nicht aussetzen, ohne dass die Extremitäten kalt, und Rücken, Gesicht und Kopf sehr heiss wurden, was gewöhnlich zu Krämpfen führte, die mit einem epileptischen Anfalle endigten. Der Patient vermied daher sorgfältig in die Sonne zu gehen, oder wenn dies durchaus nöthig war, legte er sich einen grossen nassen Schwamm an den Nacken.

Inzwischen dauerte der Veitstanz fort, doch kamen anderthalb Jahre lang keine weiteren epileptischen Anfälle vor. Der Tod seines Vaters, welcher am Ende dieser Periode erfolgte, verursachte dem Patienten sehr viel Sorgen und Geschäfte; und die folgenden Jahre hatte er zwischen 20 und 30 Anfälle per annum. Diese kamen fast immer beim Aufwachen, des Morgens. Diese ganze Zeit hatte er auch einen beständigen Ausfluss aus der Harnhöhre, und Nachts häufig Pollutionen, was ihn sehr schwächte. Er hatte zuerst Umgang mit Frauen mit 23 Jahren und bekam einen weichen Schanker, welcher einen grossen Theil der Vorhaut zerstörte, sowie eine Gonorrhoe, welche eine beträchtliche Strictur der Harnröhre zurückliess. Auch litt er an habitueller Unterleibsverstopfung, welcher schliesslich durch Klystiere gesteuert wurde, die eine ganze enorme Masse verhärteter Fäcalmassen wegschafften.

Er wurde nun im Ganzen besser und hatte keine weiteren Anfälle des Tages mehr in den nächsten 14 Monaten; dann aber bekam er wieder einen, welcher davon herzurühren schien, dass er in einem Wirthshause in einer sehr kleinen, engen, heissen, schlecht gelüfteten Stube schlief, und wiederum einen drei Jahre später, aus derselben Ursache. Im Schlafe übrigens kam es jetzt sehr oft zu epileptischen Anfällen, besonders, wenn Patient des Tages über zu wenig in der frischen Luft gewesen war; wenn er Abends zu viel gelesen hatte, zu lange spazieren gegangen war oder Sorgen irgend welcher Art oder überhaupt etwas zu thun hatte. Er träumte dann gewöhnlich, dass er aus Höhe hinabfiel, oder an dem Rande eines Abgrundes stand, und gerade im Begriff war, hinunterzustürzen. Er wachte dann etwas später auf, fühlte sich übel und fand, dass er die Zunge gebissen hatte. Er hatte denn auch Petechien im Gesicht und an den Händen, die Füsse waren geschwollen, die Muskeln der Extremitäten fühlten sich wund an, er war im Allgemeinen abgeschlagen und fühlte Ameisenkriechen im linken Fuss und Hand. Zuweilen dauerten die Krämpfe noch im Wachen fort, und er war denn in einer Art von Halbschlaf, welcher sich zuweilen nicht unbeträchtlich verlängerte.

Patient hatte eine grosse Menge der verschiedensten Arzneien seit Beginn seiner Krankheit genommen und gefunden, dass jede neue Medicin ihm ein Paar Tage lang nützte und ihn zu kräftigen schien, dann aber die Symptome eines behemmenden epileptischen Anfalls hervorrief, so dass er genöthigt war, sie auszusetzen. Er glaubte jedoch, dass Zincum valerianicum und Mistletoe (ein englisches Hausmittel) ihm am meisten genützt hätten.

Als ich ihn zum ersten Male untersuchte, erschien er fett, seine Muskeln schlaff. Der Gesichtsausdruck war gutmüthig, etwas kindisch, und wechselte

alle Augenblicke. Als er einige unangenehme Symptome beschrieb, brach er in lautes Gelächter dabei aus. Sein Kopf schien klar, doch leicht erschöpft zu werden, da er Fragen schneller und besser am Anfang als gegen Ende der Consultation beantwortete. Sein Temperament, welches früher sehr gleichmässig gewesen war, war unlängst reizbar geworden; auch fühlte er sich sehr melancholisch. Er wachte jetzt des Morgens oft in Thränen gebadet auf, und wenn die Kirchenglocken anfingen zu läuten, brach er völlig zusammen. Er las viel, da er seine Hände so gut wie gar nicht gebrauchen konnte; doch las er ungern abstruse Sachen, unterhielt sich auch nicht gern ernsthaft, und machte oft Dummheiten, wenn es sich um Geldsachen handelte. Alles, was das Gehirn nur im Geringsten aufregte, verschlimmerte alle Symptome; sonst aber litt er weder an Kopfschmerz noch Schwindel, und konnte durch's Wasser oder an einem Abgrunde vorüberfahren, ohne dass er sich fürchtete oder schwindelig wurde, zu einer Zeit, wo er durchaus nicht im Stande war zu gehen oder zu stehen. Sein Gedächtniss hatte gelitten, besserte sich jedoch, seitdem er aufgehört hatte Wein und Spirituosen zu trinken.

Die Muskeln der Augen, des Gesichts und Unterkiefers waren in beständigem Zucken, ebenso die Zunge. So war denn auch das Sprechen convulsivisch. Ebenso fand sich grosse Unruhe in den Schultern, Armen und Händen, welche nach allen möglichen Richtungen umhergeworfen wurden. Er liess beständig Sachen, die er in der Hand hielt, fallen, hatte deshalb grosse Schwierigkeit beim Essen, und konnte sich nicht ohne Hülfe an- und ausziehen. Die rechte und linke Seite waren ziemlich gleichmässig afficirt. In den unteren Extremitäten war das Leiden noch schlimmer als in den oberen. Er hatte grosse Schwierigkeit beim Gehen und Stehen. Wenn er sich setzte oder hinlegte fühlte er sich behaglich; sowie er aber stand, fühlte er die Neigung, vorn über zu fallen, und that dies auch, wenn er sich nicht auf Jemanden anders stützte. Die Treppe hinunterzugehen war ihm besonders lästig. Wenn er auf dem Lande spazieren ging und an einen Kreuzweg kam, fiel er um, wenn er nur einen Augenblick ungewiss über die Richtung war, welche er zu nehmen hatte. Ueberhaupt konnte er nie grade gehen, sondern stolperte wie ein Betrunkener, und fiel immer vornüber, nie hintenüber. Er hatte ein Gefühl von Taubheit in beiden Lippen und im Kreuz; sonst aber war die Sensibilität nicht afficirt. Die Sinnesorgane waren normal, doch war ein geringer Grad von Taubheit vorhanden, welche Patient einer Erkältung zuschrieb. Das vasomotorische Nervensystem war jedoch durchweg in einem Zustande von Störung, da das Gesicht gewöhnlich heiss und die Extremitäten kalt waren.

Die Brustorgane waren gesund; doch waren die Herztöne schwach und ein bischen verschleiert. Der Appetit war gefrässig; Patient ass mitunter sechs enorme Hammelcoteletten zum Luncheon; doch war keine Dyspepsie vorhanden. Der Stuhlgang war gewöhnlich verstopft; der Urin hatte ein specifisches Gewicht von 1030 und enthielt einen Ueberschuss von Harnstoff und Phosphaten, aber kein Eiweiss oder Zucker.

Eigenthümlich war, dass epileptische Anfälle fast zu jeder Zeit des

Tages hervorgerufen werden konnten, wenn der Patient versäumte, die Füsse warm zu halten oder regelmässige Mahlzeiten zu nehmen, während sie oft verhindert wurden, wenn er ein Glas Wein trank, sich vollkommen ruhig hielt, seine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand concentrirte oder in's Freie ging. Jede Abweichung von einer äusserst einfachen Lebensweise führte zu Kälte der Extremitäten, worauf dann schnell Convulsionen der Glieder und des Rumpfes, Hitze im Rücken und Kopfe, und schliesslich Bewusstlosigkeit folgte. Das Coma dauerte gewöhnlich über eine Stunde, und wenn das Bewusstsein zurückkehrte, kam es zu Uebelsein und Erbrechen.

Ich verschrieb dem Patienten eine Mischung von Bromkali und Arsenik und gelegentliche Dosen der Tinctura hyorcyanis zur Verhinderung individueller Anfälle. Diese Behandlung wurde eine Zeit lang fortgesetzt, hatte jedoch keinen Erfolg. Später gab ich ihm Zink, Chinin, Brom-Ammonium und wandte den constanten Strom auf Kopf, Hals und Rücken an; Alles blieb jedoch fruchtlos, bis ich im Jahre 1870, als das Chloral wie eine Rakete am therapeutischen Himmel aufstieg, ihm dies Mittel verschrieb. Meine Absicht dabei war, die Hyperämie des Gehirns, welche der pathologische Charakterzug der Chorea ist, dadurch zu verringern. Patient fand das Mittel äusserst nützlich, nicht blos für die Unruhe und allgemeine Convulsibilität, an welcher er litt, sondern auch für das Coupiren der epileptischen Anfälle. Gegen meinen Rath gerieth er jedoch bald in die Gewohnheit, viel grössere Dosen von Chloral zu nehmen als ich ihm verschrieben hatte; nicht blos zu den eben genannten Zwecken, sondern auch als Stimulans, wenn er sich schwach und elend fühlte. Er nahm nun anstatt 30 Grm. bis zu 120 Grm. den Tag und fuhr anderthalb Jahre damit fort, ohne mich wieder zu consultiren.

Im Herbst 1871 sah ich ihn wieder und fand, dass der Veitstanz im Unterkiefer ebensowohl wie in den Extremitäten bedeutend abgenommen hatte. Zugleich jedoch waren die epileptischen Anfälle viel häufiger und stärker geworden, kamen auch viel plötzlicher und ohne solche lange Vorboten wie früher. Zugleich war die Verdauung sehr gestört; er litt an Uebelkeit und erbrach alle festen Nahrungsmittel, welche er zu sich nahm, sofort wieder; die Zunge hatte einen dicken schwarzen Belag; der Athem roch ganz abscheulich, und Magenschmerz war constant. Auch hatte sich die allgemeine Schwäche sehr gesteigert und Patient war kindischer in seinen Manieren und seiner Unterhaltung. Ich rieth ihm daher dringend, das Chloral sofort ganz aufzugeben; und da er erklärte, ohne ein Sedativum nicht fertig werden zu können, gab ich ihm Tinctura sumbul in Dosen von 20 Tropfen. So lange er in London blieb, folgte Patient meinem Rathe. In Folge dessen besserte sich die Verdauung erheblich, die Zunge wurde rein, er konnte wieder Fleisch essen und erholte sich von Tag zu Tage, auch besserte sich der Gang bedeutend. Bald darauf jedoch musste er auf's Land zurückkehren und gerieth dann wieder in die schlechte Gewohnheit des Chloraltrinkens, was ihn comfortabler machte als irgend ein anderes Mittel.

Ich sah ihn zuletzt im Februar 1874. Damals war der Veitstanz fast ganz verschwunden, doch war Patient äusserst schwach und die epileptischen

Anfälle waren wieder schlimmer geworden. Er starb ganz plötzlich im October 1874 auf dem Lande. Er ging eines Sonnabend Abends sehr heiter zu Bette und sagte, er wollte am folgenden Tage in die Kirche gehen, was er seit langer Zeit in Folge seiner Schwäche nicht hatte thun können. Sonntag Morgens um 10 Uhr ging sein Diener in sein Schlafzimmer und fand ihn, wie man zu sagen pflegt, mausetodt, an den Tisch gelehnt, der bei dem Bette stand und ein Weinglas, das noch halbvoll von Chloral war, krampfhaft in die Hand gedrückt. Er war offenbar ganz plötzlich gestorben, und der Arzt, welcher hinzugerufen wurde, sowie die Verwandten, glaubten, dass er an einer zu starken Dose von Chloral gestorben sei. Leider wurde keine Section gemacht. Nach den während des Lebens beobachteten Symptomen hätte ich erwartet, leichte anatomische Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Varolsbrücke, der Centralganglien und der Gehirnwindungen anzutreffen.

Dieser Fall bietet mehrere Punkte von Interesse dar. Patient begann das Leben mit schlechten Aussichten, da beide Eltern ziemlich früh an Gehirnkrankheiten gestorben waren; ausserdem waren sie nahe verwandt gewesen, so dass die Chancen für Gesundheit ihrer Kinder nur gering sein konnten. Nichtsdestoweniger blieb Patient bis zum 15 Jahre gesund, wo er zu onaniren anfing, was wohl als die Ursache des Veitstanzes anzusehen ist. Er selbst war vollständig davon überzeugt; und der Umstand, dass die ersten Symptome der Krankheit viel später anfingen als dies gewöhnlich der Fall ist, deutet auch darauf hin. In den meisten Fällen bricht Chorea zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre aus; nach dem 10. kommen wenige, und nach dem 15. sehr wenige Fälle vor, besonders im männlichen Geschlecht. Ebenso ungewöhnlich war auch die Art wie sich später die Epilepsie zur Chorea gesellt. Allerdings schien eine Art Sonnenstich, welchen er im Sommer 1859 hatte, zur Epilepsie Veranlassung zu geben, doch war die Reihenfolge der Symptome sehr verschieden von dem was man gewöhnlich im Sonnenstich beobachtet. Wir unterscheiden zwei Varietäten dieser Krankheit, nämlich die syncopische und apoplectische. In der ersten, welche von plötzlicher Lähmung des Herznerven-Centrums im verlängerten Mark herrührt, ist der Tod gewöhnlich ganz plötzlich. In der apoplectischen Form, in der wir Lähmung des vasomotorischen Centrums im verlängerten Marke annehmen, sind die ersten Symptome Delusionen, Hallucinationen und Tobsucht, worauf Depression und der apoplectische Zustand folgt. Keins von diesen Symptomen kam in dem vorliegenden Falle vor, worin eben nur die Muskelunruhe stärker wurde und sich zu Convul-

sionen steigerte, welche dann bald zu Bewusstlosigkeit führten. Ich sah diese Krämpfe als eine motorische Aura apoplectica an, welche besonders durch ihre lange Dauer ausgezeichnet war. Im weitern Verlauf der Krankheit dauerte diese Aura mitunter 3 bis 4 Tage lang; späterhin jedoch sehr viel kürzer. Der Uebergang der Chorea in die Epilepsie erscheint eigenthümlich, da wir erstere mit Hyperämie und letztere mit Anämie in gewissen Theilen der Nervencentren associiren; und zeigt eben der vorliegende Fall, dass habituelle Hyperämie der Centralganglien keine intercurrirende Anfälle von activer Gehirn-Anämie ausschliesst.

Ich kann der Meinung nicht beipflichten, welche nach dem Tode des Patienten ausgesprochen wurde, dass er an einer zu grossen Dose Chloral gestorben war.

Wenn dies wirklich der Fall gewesen wäre, würde man ihn sicher nicht mit einem Glase halbvoll von Flüssigkeit, krampfhaft in die Hand gedrückt, einige Stunden nach dem Tode aufgefunden haben; denn wenn Chloral ihn getödtet hätte, würde man vollständige Erschlaffung der Muskeln angetroffen haben. Es scheint mir sachgemässer anzunehmen, dass der Patient gegen Morgen erwachte, und die Symptome eines herannahenden epileptischen Anfalls verspürte; dass er, um diesen zu verhindern, Chloral zu nehmen versuchte; dass die Krämpfe plötzlich so heftig wurden, dass er nicht im Stande war, die Mixtur herunterzuschlucken; dass er in dem Anfall starb; und dass die Todtenstarre unmittelbar auf den Anfall folgen (wie man es auch zuweilen bei Tetanus sieht), so dass das Glas noch in der Hand des Todten gekrallt war, als sein Diener in's Zimmer kam.

Die Fähigkeit des Chloral die Muskelunruhe des Veitstanz zu controlliren, wird durch diesen Fall in ein helles Licht gesetzt. Das Leiden hatte fast 18 Jahre gedauert, nämlich vom 15. bis 33. Lebensjahre, als Patient anfing das Mittel zu nehmen, und hatte niemals die geringste Besserung gezeigt. Zink, Arsenik, Bromkali und andere Arzneien, welche einen specifischen Ruf in der Behandlung dieser Krankheit besitzen, waren systematisch genommen und hatten nicht die geringste Wirkung gehabt. Die besten Beobachter sind der Ansicht, dass Chorea, wenn sie einmal im mittleren Lebensalter ein paar Jahre lang gedauert hat, unheilbar ist; während die Krankheit im vorliegenden Falle sofort besser wurde, als Patient Chloral zu nehmen anfing, und fast verschwunden war, als ich ihn zum letzten Male sah. Die Wirkungsart dieses Mittels im Veitstanz ist unschwer zu erklären. Chorea entsteht durch active Hyperämie der Streifenhügel und des ganzen Bezirkes der Arteriae Fossa Sylvii, und ist blos

möglich, so lange diese Hyperämie fortbesteht. Während des Schlafes, wo das Gehirn verhältnissmässig anämisch ist, hören die choreatischen Bewegungen ganz auf, mit Ausnahme von sehr schweren Fällen, in welchen die Hyperämie ungewöhnlich stark ist und deshalb auch im Schlafe bis zu einem gewissen Grade fortdauert. Chloral wirkt als Hypnoticum dadurch, dass es Anämie des Gehirns erzeugt und ist deshalb ein directes Antidot für den entgegengesetzten Zustand des Gehirnes.

Endlich drängt sich uns noch die Frage auf, ob die „Liberty of the subject" in England, wo sich Jedermann, der einmal ein Recept besitzt, sich dasselbe tausendmal wieder machen lassen kann, ohne vorher die Sanction des Arztes, der es ihm ursprünglich gab, einzuholen — nicht ein wenig zu weit getrieben ist. In Deutschland und Oesterreich ist dies bekanntlich nicht erlaubt, und können sich Patienten deshalb nicht so leicht beliebige Mengen von Giften verschaffen als hier zu Lande. In England ist daher das Opiumessen und Chloraltrinken ganz enorm entwickelt, und entziehen sich die Patienten in vielen Fällen ganz und gar der Controle des Arztes. Dadurch wird natürlich auch der Giftmord bedeutend erleichtert, und kommt derselbe unzweifelhaft hier viel häufiger vor, als er entdeckt wird. Ich habe mir Mühe gegeben, eine Aenderung in diesen Verhältnissen hier herbeizuführen, doch bis jetzt ohne Erfolg; man wird wohl warten, bis ein Erzbischof oder Herzog durch den bestehenden Missbrauch das Leben verliert, ehe eine Aenderung vom Parlamente gutgeheissen wird.

X.

Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta.

Von

Prof. **W. Erb**
in Heidelberg.*)

Die Beziehungen, welche zwischen den Erkrankungen des Nervus opticus und gewissen Rückenmarkserkrankungen bestehen, sind nur zum Theil erforscht.

Eigentlich wissen wir Genaueres nur über das Vorkommen der grauen Degeneration der Optici, der sogenannten progressiven Sehnervenatrophie, bei den analogen grauen Degenerationen des Rückenmarks — bei der Tabes dorsalis und bei der multiplen Herdsclerose.

Es ist hier nicht meine Absicht, darauf — als auf bekannte und und vielbesprochene Dinge — genauer einzugehen. Es sei nur so viel gesagt, dass weder die Ophthalmologen, noch die Neurologen bisher im Stande gewesen sind, mit Sicherheit irgend einen, anatomisch oder physiologisch verständlichen Zusammenhang zwischen der grauen Degeneration des Opticus und der grauen Degeneration des Rückenmarks zu finden. Die von den besten Autoren jetzt fast allgemein vertretene Ansicht ist die, dass es sich dabei um „das Auftreten eines und desselben Processes an räumlich von einander getrennten Theilen des Nervensystems handle, bedingt durch die gleiche Ursache.“ Damit ist natürlich keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Thatsachen gegeben.

---

*) Nach einem am 17. Mai 1879 bei der 4. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg gehaltenen Vortrage.

Eine ähnliche Betheiligung der Optici bei der acuten oder subacuten Myelitis circumscripta ist bisher noch nicht mit Sicherheit constatirt worden, wird wenigstens bei den verschiedenen Autoren nicht erwähnt.

So kommt z. B. in der sorgfältigen Zusammenstellung von Förster*) die Myelitis gar nicht vor; nur bei Rückenmarksverletzungen wird nach Cliff. Allbutt etwas von Veränderungen an der Retina und der Papille erwähnt; „zu einer eigentlichen Neuritis kommt es nicht."

In dem trefflichen Buche von Leber**) findet sich nur die Angabe, dass Sehnervenatrophie bei der „Myelitis der Seitenstränge" nicht selten vorkomme; es geht aber aus einer Bemerkung auf der vorhergehenden Seite hervor, dass Leber hier nur die von Westphal zuerst bei progressiver Paralyse constatirte „Myelitis der Seitenstränge des Rückenmarks" im Auge hat; über die Existenz einer wirklichen selbständigen chronischen Myelitis der Seitenstränge (Lateralsclerose) wird bekanntlch auch heute noch gestritten. — Weiterhin sagt aber Leber, dass „über Sehnervenleiden bei acuten Rückenmarksaffectionen nur wenig bekannt sei". Er erwähnt, dass Allbutt unter 5 Fällon von acuter Myelitis 1mal „Sehstörung" und zwar bei etwas längerer Dauer der Krankheit gefunden habe; es sei aber nicht gesagt, ob es sich um Sehnervenatrophie handelte.

In der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" von Leyden***) finden sich bei der Besprechung der acuten Myelitis (Myelomalacie) keinerlei Angaben über die Optici; ebensowenig ist über dieselben bei der chronischen Myelitis etwas erwähnt.

Ich selbst kam bei der Bearbeitung meines Handbuchs†) nach Durchsicht der mir zugänglichen Literatur zu dem Ausspruch: „Von Störungen der Sehnerven ist bei der acuten Myelitis nichts bekannt". Dasselbe Resultat ergab sich für die einfache chronische Myelitis transversa.

---

*) A. Gräfe u. Saemisch, Handb. d. gesammt. Augenheilk. Bd. VII. 1. Hälfte. S. 134. 1876.

**) ibid. Bd. V. Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. S. 869—70. 1877.

***) E. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrkh. II. 1. Abth. S. 175. 1875. — und II. 2. Abth. S. 400ff. 1876.

†) Erb, Handb. d. Krankh. des Rückenm. v. Ziemssen's Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. XI. 2. 2. Aufl. S. 432 u. 464. 1878.

Neuerdings hat nun E. Pflüger*) eine Zusammenstellung der Ursachen der Neuritis optica geliefert; darnach soll dieselbe manchmal bei Erschütterung des Rückenmarks vorkommen, wofür Mooren einige Fälle beigebracht habe und eine englische Beobachtung vorliege; „andere Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen sind bis jetzt nicht unter den Ursachen der Neuritis optica angeführt". Ein Fall aus Pflüger's eigenem Beobachtungskreise (l. c. S. 178: Kyphose durch Spondylitis der Brust- und Lendenwirbel, mit seit vielen Jahren bestehender Parese und neuerdings aufgetretener einseitiger Stauungspapille) ist sehr unklar und für unsern Zweck nicht zu verwerthen.

Angesichts dieser sehr mageren Ausbeute der Literatur dürfte ein Fall nicht ohne Interesse sein, in welchem nebeneinander eine ausgesprochene Neuritis descendens opticorum und eine Myelitis transversa dorsalis sich entwickelten, verliefen und abheilten; ein Fall, in welchem das Auftreten beider Erkrankungen bei einem und demselben vorher ganz gesunden Individuum wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit auch auf irgend einen ätiologischen Zusammenhang beider schliessen lässt.

Die Krankheitsgeschichte ist kurz folgende:

Am 18. Juli 1877 wurde ich zur Consultation zugezogen zu einem Manne von 52 Jahren, bei welchem zu einer in eigenthümlicher Weise entwickelten Erblindung ziemlich rasch sich steigernde, besorgnisserregende Lähmungserscheinungen sich hinzugesellt hatten. Der Mann war früher immer ganz gesund gewesen und hatte niemals an Syphilis gelitten.

Die mir mitgetheilte Anamnese war folgende: Im Februar 1877 trat plötzlich eine Erkrankung des linken Auges ein: Abnahme der Sehschärfe, centrales Scotom, nach wenigen Tagen völlige Amaurose; nach einigen Wochen Wiederherstellung des Sehvermögens. — Ophthalmoskopischer Befund negativ. — Bald darauf die gleiche Erkrankung des rechten Auges: Erblindung desselben, dann wieder Besserung, bei negativem Augenspiegelbefund. — Im Beginn der Erkrankung waren leichte Kopfschmerzen vorhanden.

Wieder etwas später abermaliges Recidiv — diesmal an beiden Augen mit temporaler Hemiopie und Farbenblindheit beginnend, und rasch zur völligen Amaurose weiterschreitend. Das Ophthalmoskop enthüllte jetzt eine ausgesprochene Neuritis optica, mit bereits deutlicher Atrophie. — Während des ganzen Verlaufs bestand niemals Stauungspapille.

---

*) E. Pflüger (Bern) Neuritis optica. — v. Gräfe's Arch. f. Ophthalmol. XXIV. Abth. 2. S. 169. 1878.

Seit einigen Wochen ist wieder Besserung eingetreten; Patient liest jetzt wieder Jäger No. 14, sieht die Umrisse und Farben der Gegenstände, erkennt aber noch nicht Gesichter.*)

---

*) Den ausführlichen Notizen, welche mir Herr Dr. Steffan in Frankfurt a. M., welcher die Behandlung des Augenleidens leitete, bereitwilligst zur Verfügung gestellt hat — wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage — entnehme ich die folgenden genaueren Daten über die Entwickelung und den Verlauf des Augenleidens bei unserem Kranken:

„16. Febr. 1877: Pat. bemerkt seit einigen Tagen mit Schmerzen auf der linken Kopfseite eine Abnahme der Sehkraft seines linken Auges.

Myopia $^1/_{50}$. R. S. = $^{15}/_{20}$. Jäg. No. 2.
L. S. = $^{15}/_{40}$. Jäg. No. 7; centrales Scotom.

Ophthalm.: Bei der ersten Untersuchung negativer Befund; erst im Verlaufe der nächsten Tage entwickelt sich das Bild einer leichten Neuritis optica descendens, d. h. die Opticusscheibe bekam verschwommene Ränder, ohne dass jedoch eine bemerkliche Schwellung ihrer Substanz oder eine bemerkliche venöse Stauung in den Retinalgefässen sichtbar wurde. Auch später entwickelte sich kein intensiveres Bild der Sehnervenentzündung.

18. Febr.: L. (—50) $^{15}/_{70}$. No. 12 W.; ausser dem centralen Scotom von unten beginnender peripherer Gesichtsfelddefect.

19. Febr.: L. Gesichtsfeld nur noch nach oben frei.

20. Febr.: Amaurosis absoluta, welche bis 16. März, also volle 24 Tage anhielt und dann mit Wiedereintritt von Lichtschein im obern äussern Quadranten des Gesichtsfeldes endigte.

Ophthalm.: Bereits am 9. März der Rückgang der Neuritis optica descendens nachweislich, indem die Verschwommenheit der Opticusgrenzen zurückging.

24. März: L. (+6) No. 17. Gesichtsfeld frei.

15. Mai: L. (+6) No. 10. Ges. frei.“

„Unterdessen erkrankte jedoch auch das rechte Auge, und zwar begann seine erste Sehabnahme am 18. März, also 2 Tage nachdem auf dem l. Auge nach 24tägiger absoluter Erblindung die erste Quantitative zurückgekehrt war.

18. März: R. (+6) No. 2. Ges. frei.

19. März: (+6) No. 11 u. 12. Ges. frei.

20. März: (+6) No. 20 gr. B. Ges. nach unten defect.

21. März: Nur noch im Centrum quantitative Lichtempfindung vorhanden.

22. März: Amaurosis absoluta des rechten Auges.

Ophthalm.: Auch auf diesem Auge entwickelte sich nach Beginn

Die Behandlung bestand in 76 Einreibungen von Ungt. ciner. (à 2,0 Gr.), örtlichen Blutentziehungen, Abführmitteln, Haarseil im Nacken.

---

der Sehstörung das Bild einer leichten Neuritis optica descendens ohne bemerkliche Papillarschwellung und venöse Stauung in der Retina, die in gleicher Weise wie auf dem linken Auge wieder zurückging.

Am 29. März, also nach 7tägiger Dauer der absoluten Erblindung, kehrte auch auf dem rechten Auge das Sehvermögen wieder zurück und hob sich bis zum 15. Mai bis auf (+ 6) No. 1 Worte, Ges. frei."

. . . . . .

„Es folgt nun — 3 Monate nach der Erkrankung des linken, 2 Monate nach der des rechten Opticus — der dritte Insult, den die Augen des Pat. durchzumachen haben. Am 17. Mai sind beide Gesichtsfelder noch frei, aber das centrale Sehen mit (+ 6) L. auf No. 12, R. auf No. 1 „mühsam Worte" gesunken; am folgenden Tage (+ 6) L. No. 15 und 16 Worte, R. No. 4 W., und es lässt sich von diesem Tage ab, mit stets weiterem Sinken des centralen Sehvermögens, eine erneute Einengung des Gesichtsfeldes zugleich auf beiden Augen verfolgen. Dieselbe beginnt in beiden äusseren Gesichtsfeldhälften, links mehr gerade von aussen her, rechts mehr von unten aussen her und überzieht zunächst, von Tag zu Tag rasch zunehmend, die beiden äusseren Gesichtsfeldhälften, so dass am 22. Mai das deutliche Bild einer temporalen Hemianopsie (Lähmung der inneren Netzhauthälften, resp. der Fasciculi cruciati beider Sehnerven) besteht, wobei das Sehvermögen der noch functionirenden äusseren Netzhauthälften freilich bereits auf quantitative Lichtempfindung gesunken war.

Am 23. Mai totale Erblindung des rechten Auges, das linke zeigt noch Lichtempfindung im obern inneren Gesichtsfeldquadranten, ebenso am 24. Mai; am 25. Mai war auch das l. Auge total erblindet, und so blieb Pat. 3 Tage lang auf beiden Augen total blind, bis am 28. Mai zugleich auf beiden Augen nach oben zu wieder Lichtempfindung nachweisbar wurde."

„Die Spiegeluntersuchung ergab während dieser neuen dritten Erkrankung beider Augen gar nichts besonderes; es entwickelte sich bei dem Patienten nach dem früher erwähnten Befunde einer leichten Neuritis optica descendens beider Sehnerven das Bild der weissen Atrophie derselben, ohne dass durch die jetzige erneute doppelseitige Erkrankung ein neues Spiegelbild zu Tage getreten wäre." . . . . .

„Am 6. Juni waren bereits wieder beide inneren Gesichtsfelhälften und angrenzende Theile der äusseren Hälften frei. L. war am 10. Juni das ganze Gesichtsfeld wieder frei und blieb es für die Zukunft, ohne dass in der steten Besserung desselben jemals wieder eine Unterbrechung eintrat. Am rechten Auge liess sich dagegen am 8. Juni und die folgenden Tage nochmals eine neue Verdunkelung der innern Gesichtsfeldhälfte nachweisen, welche demnach

Vor 3—4 Wochen stellten sich ohne bekannte Veranlassung ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen, am Rumpf, in der unteren Brustgegend (Gürtelschmerzen), weniger in den Armen ein. Dazu kam vor 14 Tagen eine rasch sich steigernde Schwäche des **rechten** Beins, die bald zur völligen Paralyse wurde; dabei Anästhesie des **linken** Beins; späterhin trat auch Schwäche des linken Beins ein. — Dazu gesellte sich Blasenschwäche, zuerst Retention, jetzt Incontinenz und Anästhesie der Harnröhre und des Afters.

Status praesens am 18. Juli: Kräftiger, wohl aussehender Mann; leichtes Fieber (38,5). — Amblyopie beider Augen, bei erhaltener Reaction der Pupillen und ganz normalen Augenbewegungen,

Gehör, Geruch, Geschmack etc. ganz normal. Alle übrigen Gehirnnernerven, Intelligenz, Gedächtniss, Schlaf ganz normal! Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

Obere Extremitäten ganz frei; in der rechten Hand öfter etwas Schmerz; aber keine Parästhesien, keine objectiv nachweisbare Motilitätsstörung.

Rechte untere Extremität vollkommen paralytisch; die linke untere Extremität zwar hochgradig paretisch, aber noch nach allen Richtungen beweglich. — Bauch- und Rückenmuskeln sehr schwach.

Die Sensibilität am rechten Bein fast überall erhalten an einzelnen Stellen etwas vermindert; an der rechten Bauchhälfte deutliche Hyperästhesie, ebenso in einer Gürtelzone um den Thorax, etwa in der Höhe der Brustwarzen auch links. — Das linke Bein und die linke Bauchhälfte sehr deutlich anästhetisch, ebenso die linke Rückenhälfte, die rechte ist sensibel. (Unzweifelhafte Zeichen der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion!)

Es besteht Rückenschmerz in der untern Hälfte der Brustwirbelsäule; die Dornfortsätze sind daselbst bei Druck nicht empfindlich; die Wirbelsäule ist gerade und beweglich und zeigt nichts Abnormes.

Hautreflexe an der Sohle gesteigert; Abdominalreflex beiderseits nicht nachweisbar.

---

als 4. Erkrankung, und zwar wieder allein des rechten Nerven angesehen werden muss. Diese rechtsseitige Gesichtsfeldverdunkelung war jedoch nach wenigen Tagen wieder geschwunden. Am 13. Juni war auch das Gesichtsfeld des r. Auges vollkommen frei; die centrale Sehschärfe betrug R. Fingerzählen in $1^1/_2$ Fuss, L. Fingerzählen in 3 Fuss. Von nun ab blieb auch das rechte Auge von jeder weiteren Erkrankung frei und besserte sich ebenfalls stetig. — Am 10. Juli konnten beide Augen J. No. 15 herausbringen; von jetzt ab ging jedoch die Besserung auf dem rechten Auge rascher voran als links."

Für die eingehendere ophthalmologische Besprechung und Verwerthung dieses Falles darf ich auf die von Herrn Dr. Steffan zu erwartende Publication desselben verweisen.

Sehnenreflexe beiderseits erhöht.

Keine Atrophie; kein Decubitus; Blasenlähmung: es erfolgt von Zeit zu Zeit eine unwillkürliche Entleerung. — Abgang des Stuhls wird nicht deutlich wahrgenommen; es besteht Obstipation.

Ord.: Priessnitz'scher Umschlag auf den Rücken; alle drei Tage trockene Schröpfköpfe längs der Brustwirbelsäule; Kal. jodatum; grösste Reinlichkeit; Sorge für Stuhl.

27. Juli: Vor einigen Tagen Blut im Urin, jetzt schleimig-eitriger Bodensatz darin. Klagen über häufigen und schmerzhaften Harndrang, der ca. alle halbe Stunde zur Entleerung der Blase führt und den Schlaf stört; etwas Oppression der Brust durch Meteorismus. — Manchmal Zuckungen in den Beinen. — Kopf ganz frei. Stuhl sehr träge; kein Abgang von Winden.

Objectiv ist nicht viel geändert: Das rechte Bein noch immer vollkommen paralytisch, das linke jetzt ebenfalls nahezu lahm. — Die Sensibilität auch rechts, jedoch nur in mässigem Grade herabgesetzt; keine deutliche Hyperästhesie mehr; Gürtelgefühl verschwunden, in der rechten Bauchhälfte aber beständige Spannung. Im Rücken Gefühl von Erleichterung. — Plantarreflex jetzt sehr gesteigert, die Sehnenreflexe ebenfalls; lebhafter Dorsalklonus. — Abdominalreflex nicht vorhanden (Bauchdecken ziemlich gespannt).

An der Wirbelsäule nichts Abnormes; kein Decubitus. Augen ganz stationär geblieben.

In den folgenden Tagen treten mehrmals Schüttelfröste mit Temperaturen bis zu 40.3 ° ein (wahrscheinlich von der Blase ausgehend).

Damit war die Acme der Krankheit erreicht und überschritten; es trat in den folgenden Tagen Besserung ein und am 11. August wurde notirt: Es ist erhebliche Besserung eingetreten. Das abendliche Fieber liess nach, ist seit gestern ganz verschwunden. Der Urin nachm nach zweimaligem Katheterisiren eine bessere Beschaffenheit an. — Vor 3 Tagen erfolgte auf stärkere Abführpillen (Coloquint. mit Aloë) eine colossale Stuhlentleerung, welche erhebliche Erleichterung brachte.

Schon seit 5—6 Tagen hat sich auch die Beweglichkeit der Beine allmälig wieder eingestellt und hat in den letzten Tagen erheblich zugenommen.

Status: Das linke Bein wieder vollkommen in allen Gelenken beweglich, auch schon wieder ziemlich kräftig; das rechte Bein ebenfalls wieder beweglich, aber noch etwas schwächer. — Sensibilitätsstörung kaum mehr nachweisbar. — Die Schmerzen in den Beinen viel geringer. — Auch die Bauchmuskeln wieder etwas beweglicher geworden. — Reflexe weniger gesteigert, wie bei der letzten Untersuchung. — Rücken, Blase, Unterleib etc. unverändert. — Augen stationär. — Allgemeinbefinden viel besser; nur noch Klagen über Schlaflosigkeit.

Ordin.: Wie früher. Kein Jodkal. mehr. — Purgantien. — Etwas Morphium.

Die Besserung macht nun stetige und ziemlich rasche Fortschritte; als ich den Kranken nach mehreren Wochen, am 28. Sept., wieder sah, war die Motilität der Beine fast ganz wiederhergestellt. Pat. steht allein, geht mit Unterstützung einige Schritte, ohne alle Ataxie; im Liegen geschehen die Bewegungen mit grosser Kraft. — Die Sensibilität der Beine ist jetzt ganz normal; die Sehnenreflexe sind noch etwas erhöht. — Keine Atrophie. Die Blase fungirt wieder normal, der Urin ist klar. Stuhl erfolgt zeitweilig spontan. — Kopf frei. Im Rücken noch etwas Spannungsgefühl, in den Beinen hier und da Schmerzen. — Die Augen sind in der letzten Zeit langsam etwas besser geworden.

Ueber den weiteren Verlauf, der ein fortschreitend günstiger war, kann ich mich kurz fassen: In den letzten Monaten des Jahres 1877 bestanden nur noch abnorme Sensationen und Parästhesien im Rücken, Kreuz und den Beinen (besonders ein eigenthümliches „Sausen“ oder Vibriren beim Aufsitzen, Gefühl von „Schwere“ und „Geschwollensein“ etc.), während objectiv die Sensibilität und Motilität fast normal erschienen, die Erhöhung der Sehnenreflexe allmälig verschwand. Sehr belästigend wurde ein neu auftretender chronischer Bronchialcatarrh, welcher allen Mitteln trotzte und erst im darauffolgenden Herbst einer Kur in comprimirter Luft einigermassen wich.

Im Frühjahr 1878 fortschreitende Besserung; Pat. geht nach Soden, macht später eine Badekur in Nauheim durch, von welcher er im August 1878 wesentlich gefördert zurückkehrt; er geht täglich bis zu 2 Stunden spazieren, hat nur noch sehr geringes Hitzgefühl und „Wimmeln“ in Hüften und Beinen; die Sehnenreflexe sind vielleicht noch etwas lebhafter als normal. Blase in Ordnung, Allgemeinbefinden sehr gut.

Nach einem Herbstaufenthalt in Badenweiler kommt Pat. am 12. Nov. 1878 zur Vornahme einer galvanischen Behandlung hierher. Sein Catarrh ist durch die pneumatische Kur ziemlich beseitigt, dagegen haben sich in der letzten Zeit wieder etwas mehr Schmerzen in den Beinen und im Rücken eingestellt, ohne dass jedoch in der Motilität und Sensibilität der Beine irgend eine weitere Störung eingetreten wäre. Die Augen sind ziemlich unverändert.

Objectiv ist am Rücken und den Beinen alles vollkommen normal; die Sehnenreflexe sind nicht mehr gesteigert. —

Die Untersuchung der Augen (Hofrath Dr. O. Becker) ergab am 12. Nov. 78:*) Pupillen ziemlich eng, reagiren auf Licht. — Geringe Myopie beider Angen. — R. A.: S. $^6/_{60}$. L. Auge: Etwas geringere S., nämlich $^6/_\infty$, Finger auf 6 m. — Mit $+3$ rechts J. No. 3, links J. No. 6 in einzelnen Worten langsam erkannt. Beide Augen sind roth-grünblind; das linke Auge erkennt die Farben noch etwas besser.

---

*) Für die Mittheilung der nun folgenden ophthalmologischen Untersuchungsergebnisse bin ich meinem Freunde und Collegen, Hofrath Dr. O. Becker, zu grossem Danke verpflichtet.

Spiegelbefund: Bild der Atrophia n. optici, mit leichter atrophischer Excavation (bläuliche Sehnervenentfärbung), links ausgesprochener.

Gesichtsfeld in geringem Grade concentrisch eingeengt; Scotome nicht vorhanden.

Es wird nun eine galvanische Behandlung eingeleitet: 4—6 Elem. Stöhrer quer durch die Schläfen, 6—8 Elem. vom Nacken zum Auge; stabil; 3—4 Minuten täglich. Am Rücken 10—12 Elem. auf- und absteigend, stabil, 2—3 Minuten lang.

Bei dieser Behandlung trat alsbald Besserung in den Augen ein; am 10. Dec. 78 wurde notirt: Beide Augen unzweifelhaft besser. Das rechte Auge ist von S. $^6/_{60}$ auf S. $^6/_{36}$, das linke von S. $^6/_\infty$ auf $^6/_{60}$ gekommen. — In der Nähe wird mit + 3 J. No. 3 u. 6 gelesen.

Am 9. Januar 79 heisst es: Abermals Besserung auf beiden Augen; R. A.: S. $^6/_{18}$?. L. A.: S. $^6/_{24}$?; Pat. fängt wieder an Farben zu unterscheiden.

Am 4. Febr. 79: R. A. mit —1 Sn. 18 gut und ganz richtig. L. A. mit —1 Sn. 36 und 24. Gelesen wird mit + 3 J. No. 3 gut, wenn auch langsam.

In den Beinen keine wesentliche Besserung; von Zeit zu Zeit sind dieselben, offenbar in Folge von Witterungseinflüssen, noch etwas schmerzhaft, zeigen auch manchmal Zuckungen und etwas grössere Müdigkeit; Pat. geht während des Tages etwa 5—6 Kilometer.

Am 4. März 79 wird die galvanische Behandlung geschlossen. Pat. sieht heute: R. A. mit —1 Sn. 18—12, also S. $^6/_{18—12}$. L. A. mit —1 Sn. 24—18; S. $^6/_{24—18}$. Gelesen wird mit + 3 J. No. 3, einzelne Worte von No. 2; mit + 4 und 5 Zeitungsdruck fliessend. — Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigt etwas Erweiterung; rechts ist es wie früher leicht concentrisch eingeengt.

Ende Mai bis Ende Juni machte Pat. eine Badekur in Nauheim durch; dieselbe hat guten Erfolg gehabt; Pat. geht täglich 7—8 Kilometer; Allgemeinbefinden gut; keine Schmerzen, keine Parästhesien. — In den Augen ist keine nachweisbare Veränderung eingetreten.

Wenn ein Fall, wie der vorstehend mitgetheilte, in welchem die Necropsie nicht bestätigend für die Diagnose eingetreten ist, zur Grundlage bestimmter Schlussfolgerungen gemacht werden soll, darf die klinische Diagnose desselben wenigstens keinerlei Zweifel Raum geben.

Dass diese Vorbedingung für den beschriebenen Fall in erwünschtester Weise zutrifft, glaube ich in wenigen Zeilen nachweisen zu können.

Zunächst ist es wohl ganz unzweifelhaft, dass es sich um eine

Neuritis optica, also um eine wirkliche Neuritis des Sehnerven und nicht um eine sogenannte Stauungspapille gehandelt hat. Abgesehen von den Eigenthümlichkeiten des Verlaufs der Erkrankung und von dem Charakteristischen des ophthalmoscopischen Befundes, wurde die Diagnose von den Herren Dr. Steffan, Augenarzt in Frankfurt a. M., und Hofrath Dr. O. Becker hier, gestellt und auf Grund wiederholter Untersuchungen bestätigt, so dass über die Richtigkeit derselben nicht der mindeste Zweifel aufkommen kann. — Es handelte sich um eine Neuritis descendens beider Optici, mit nachfolgender Atrophie, die aber — im Gegensatz zu der fast immer perniciösen grauen Degeneration — der Heilung entgegengeht.

Aber auch die Diagnose Myelitis transversa kann wohl in unserm Falle kaum zweifelhaft sein. Dass es sich zunächst um eine Affection des Rückenmarks und nicht um eine solche des Gehirns handelte, ist leicht zu erweisen: das Fehlen aller und jeder Gehirnsymptome, das völlige Freibleiben der Arme, die paraplegische Form der Lähmung schlossen fast mit Sicherheit das Gehirn als Ausgangspunkt der Lähmung aus, während andererseits die Form der Lähmung, die gleichzeitige Anästhesie und complete Blasenlähmung und ganz besonders die Entwickelung der Lähmungssymptome unter der Form der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion mit grösster Entschiedenheit auf den Sitz der Erkrankung im Rückenmark hinwiesen.

Und eine Erkrankung, welche unter leichten Fieberbewegungen mit Schmerzen und Parästhesien am Rumpf und den unteren Extremitäten beginnt, im Laufe von 1—2 Wochen zur fast completen, nach oben scharf abgegrenzten, sensiblen und motorischen Paralyse der unteren Extremitäten, mit Blasen- und Mastdarmlähmung, mit Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe und ohne Muskelatrophie führt, kann nicht wohl etwas anderes sein, als eine subacute Myelitis. Genauer wäre dieselbe zu bezeichnen als Myelitis transversa dorsalis*), um welche es sich offenbar in unserm Falle gehandelt hat. — Es kann nur noch in Frage kommen, ob es sich — da von einer traumatischen Myelitis keine Rede sein kann — um eine sogenannte spontane oder um eine Compressionsmyelitis handelte. Das letztere kann, wie ich glaube, mit Sicherheit ausgeschlossen werden: die Annahme eines meningealen oder intramedullären Tumors, welcher die Compression verursacht hätte, ist einfach unmöglich wegen der

*) Vgl. darüber Erb, Handb. d. Krankheiten des Rückenmarks etc. 2. Aufl. S. 413 u. 435. 1878.

Entwickelungsweise und des raschen Verlaufes und ganz besonders wegen der Heilung des Leidens; ebenso ist eine Wirbelcaries wohl mit Sicherheit auszuschliessen, weil alle Symptome einer solchen fehlten und weil sehr rasch wieder Besserung eintrat.

So bleibt denn nur die Annahme einer spontanen Myelitis übrig; und wenn wir auf dem gewöhnlichen diagnostischen Wege zu dieser Annahme gekommen sind, so darf wohl als eine Bestätigung derselben angesehen werden, dass wir an einer andern, gleichzeitig erkrankten Stelle des Nervensystems, die der directen Beobachtung zugänglich ist — nämlich im Nervus opticus — die Existenz eines Entzündungsvorganges ähnlicher Art, einer Neuritis optica nämlich, mit Sicherheit nachweisen konnten. So gut es gestattet ist, aus der Anwesenheit der grauen Degeneration des Sehnerven bei einem vorhandenen Rückenmarksleiden auf eine ähnliche anatomische Gestaltung dieses letzteren zu schliessen, mit ähnlichem Recht wird man auch von einer Neuritis optica auf eine gleichzeitige Myelitis schliessen dürfen.

Wir halten somit den Nachweis der Myelitis subacuta dorsalis für wenigstens mit jenem Grade von Wahrscheinlichkeit erbracht, wie er erforderlich scheint, um die Frage, die wir hier behandeln, zur Anregung und Besprechung zu bringen; und weiteres bezwecken diese Zeilen vorläufig nicht.

Sie sollen zunächst nur die Thatsache feststellen, dass eine Neuritis optica und eine Myelitis transversa subacuta bei einem und demselben Individuum oder kurz nach einander auftreten können. Und wenn zwei an sich so seltene Affectionen, wie die spontane Neuritis optica und die spantane Myelitis transv. dorsalis sich gleichzeitig bei einem und demselben, vorher ganz gesunden Individuum entwickeln, so darf wohl ein gewisser Zusammenhang dieser beiden Affectionen angenommen und es darf nach der Art und Weise dieses Zusammenhangs geforscht werden.

Diese Frage ist freilich von ihrer Lösung noch weit entfernt. Weder die Anatomie noch Physiologie sind bisher im Stande gewesen, uns irgend einen plausiblen Grund dafür zu zeigen, dass die Nervi optici so häufig gleichzeitig und in derselben Art und Weise erkranken, wie das Rückenmark oder einzelne Stränge desselben. So kommen wir auch hier wieder schliesslich nur zu dem Resultate, dass ein und derselbe anatomische Process an verschiedenen, wie es scheint besonders prädisponirten Stellen des Nervensystems bei einem und demselben Individuum auftreten kann, offenbar von der gleichen Ursache ausgelöst.

Welches aber diese Ursache im vorliegenden Falle war, ist vollkommen dunkel geblieben. Es war überhaupt keine Krankheitsursache bei dem sonst ganz gesunden Manne, der nie an Syphilis gelitten hatte, aufzufinden. Es bietet der Fall somit noch vieles Dunkle; aber es scheint doch zu beweisen, dass ebenso wie die graue Degeneration nicht selten gleichzeitig das Rückenmark und die Nervi optici befällt, gelegentlich auch die einfache subacute Entzündung — Neuritis optica und Myelitis — gleichzeitig diese beiden Stellen befallen kann.

Weitere bestätigende Beobachtungen und vor Allem Sectionsbefunde sind natürlich erwünscht und allein im Stande, etwas mehr Aufklärung in dieser Frage zu schaffen.

Heidelberg, Juli 1879.

XI.

Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tuberculosa adultorum durch periphere und centrale Blutung (je ein Fall).

Von

Dr. **M. Sänger,**

(vormals Assistent am pathol. Institut in Leipzig.)

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3 und 4.)

Gilt auch der Ausspruch Rokitansky's, dass das Gehirn zu denjenigen Texturen gehöre, wo Entzündungen kaum je ohne Hämorrhagien verliefen, nicht in so weitem Umfange für die Encephalitis, welche bei der Meningitis tuberculosa der Erwachsenen oft genug die Hirnsubstanz selbst in Mitleidenschaft zieht, so bilden doch Blutungen, meningeale wie cerebrale, ein ziemlich häufiges Vorkommniss bei letztgenannter Krankheit. Ginge man von der theilberechtigten Anschauung aus, dass capilläre Hämorrhagien als solche, welche nur in die Lymphscheiden der Pia und Hirngefässe erfolgten, keine wirklichen Blutungen seien, sondern nur „angiovaginale Extravasate", welche die Scheiden als integrirende Bestandtheile des Gefässrohrs erst noch zu durchbrechen hätten, so schränkte sich das Auftreten der Blutungen wieder mehr ein.

J. Seitz, welcher seiner ausführlichen Monographie über die „Meningitis tuberculosa der Erwachsenen" (Aug. Hirschwald, Berlin 1874) 130 (eigene und fremde) sicher gestellte Fälle unterlegt, theilt von diesen 67 Krankengeschichten nebst Sectionsberichten genau mit. Blutungen fand ich da unter letzteren im Ganzen 15 Mal verzeichnet, als ecchymotische Hyperaemie, capilläre Haemorrhagie,

Sugillation, Apoplexie; vereinzelt, oder, wie am häufigsten, mehrfach; gleichzeitig mit oder ohne begleitende Entzündung und Exsudat, mit und ohne Tuberkel, in Erweichungsherde, Hirntuberkel hinein oder frei ergossen; ihre Localität hatten diese Blutungen an allen möglichen Stellen; einmal in der Dura, dann in und unter die Pia, an der Hirnrinde, dem Ventricularependym, den Plexus chorioidei, den Ventrikelwänden, in der Gross- und Kleinhirnsubstanz, auf den Vierhügeln, in der Retina, dem Pedunculus cerebri, Abducens, Oculomotorius. Dieser letzte Fall von Blutung in beide motorische Augennerven ist der einzige meinem ersten präcedente, welchen ich ausfindig machen konnte, und auch hierbei ist es nicht der Oculomotorius, sondern nur der Abducens, wo die Verhältnisse ähnliche — nicht gleiche — gewesen sein müssen, als die weiter unten zu beschreibenden.

Als Zeichen für wie seltsam und selten jene Blutungen in Hirnnerven hinein anzusehen sein mögen, citire ich eine Bemerkung Huguenin's aus seiner Bearbeitung der Meningitis tuberculosa in Ziemssen's Handb. f. spec. Path. u. Ther., wo er sagt: „von einzelnen Beobachtern wurden Blutextravasate in und an Hirnnerven gefunden; dies kam uns nicht vor; ob dabei Miliartuberkel eine Rolle spielen, ist unbekannt.“ Für Huguenin existirt sonach die Haemorrhagie in Hirnnerven überhaupt nicht recht. Die Symptome gebende Beeinträchtigung derselben erklärt er nur durch Druck des basalen Exsudats, durch den intracraniellen Druck, besonders aber durch die Wirkungen einer auf den bindegewebigen Antheil der Nerven überschreitenden Entzündung, als deren progredienten Ausdruck er z. B. den Oculomotorius zweimal im Zustande hochgradigster Injection mit diffusen Eiterherden zwischen dessen Fasern vorfand. Auch Erb spricht nur von mechanischer Compression der Hirnnerven durch Blutextravasate ausserhalb ihrer Masse. Die Lehrbücher der Pathologie schweigen, wie wohl natürlich, ebenfalls von Lähmungen, welche durch Blutung im peripheren Verlauf von Hirnnerven, und zwar in deren Substanz hinein entstanden sind. Fälle dagegen von Paralysen, z. B. eben des Oculomotorius, hervorgebracht durch centrale Blutungen, kennt man eine kleine Anzahl, welche ich laut Titel ebenfalls durch einen sehr präcisen Fall dieser Art zu vermehren im Stande bin. Man weiss, dass Läsionen, besonders Blutungen im Pedunculus cerebri, und zwar, wenn die Herderkrankung die Innenseite derselben einhält, unter Anderem Oculomotoriuslähmung zur Folge haben. Sehr bekannt ist dafür ein von Weber veröffentlichter Fall geworden, den auch Nothnagel als typischen seiner Arbeit über

„Hirnblutungen“ im Ziemssen'schen Handbuch einverleibte. Erb nennt als Ursache von Augenmuskellähmung ganz im Allgemeinen ebenfalls Apoplexien im Pedunculus cerebri. Kein Fall aber, auch nicht der Weber'sche, bei welchem die Oculomotoriuslähmung mit noch anderen Paralysen vergesellschaftet war, giebt für die unvermischte Oculomotoriusparalyse durch localisirte Pedunculusblutung ein so reines Paradigma, als der von Seitz unter die Krankheitsbilder seiner Abhandlung über die Meningitis tuberculosa aufgenommene (Fall 40, S. 144), dem ich meinen zweiten auch mikroskopisch auf das Verhalten der Centralkerne untersuchten Fall als Pendant anreihen kann. Jener möge darum hier kurz ausgezogen werden.

Ein 52jähriger Mann, Küfer, kommt in's Hospital mit einer plötzlich und im Schlafe entstandenen, vollständigen rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung. Man diagnostirt anfangs nach dem Status praesens eine rheumatische Oculomotoriuslähmung und eine Pneumonie mit beginnendem Delirium potatorum. Am 3. Krankheitstage besserte sich die Ptosis ein Wenig.

Obwohl allerlei Hirnsymptome, namentlich psychopathischer Art, eintraten, die ein Delirium zweifelhaft erscheinen liessen, blieb man doch dabei bestehen. Am 5. Krankheitstage kann das Lid gar nicht mehr gehoben werden, auch der linke Abducens ist gelähmt, ebenso Aeste der Facialis u. s. w. Nun wird man auf Meningitis aufmerksam und bezieht die plötzliche Oculomotoriuslähmung auf Apoplexie. Ein weiterer Tag: die Diagnose kann mit Wahrscheinlichkeit auf tuberculöse Basalmeningitis gestellt werden. Am Abend stirbt der Kranke. Bei der Section findet man ausser den Zeichen der Piatuberculose „den rechten Pedunculus cerebri aussen hämorrhagisch verfärbt und auf der Schnittfläche grösstentheils, besonders an der Peripherie, von dicht neben einander liegenden, capillaren Extravasaten durchsetzt und erweicht“, — — „den rechten Oculomotorius von auffallend brüchiger, den linken von normaler Consistenz.“ Hier waren es somit Blutungen centraler — und nicht blos superficiell-centraler — Natur, welche leitungsunterbrechend Lähmung bewirkten: der peripherische Nerv zeigt keine Hämorrhagie, nur gemässe secundäre Veränderungen.

Ein weitaus grösseres Interesse muss nun aber das gerade Gegenstück: Lähmung durch Blutung in den peripherischen Nerven nach seiner Totalität beanspruchen. Der gleichfalls von Seitz einregistrirte, oben schon genannte Fall (No. 53 der Krankheitsbilder) ist insofern kein Analogon von dem der angedeuteten Art, als bei ihm eine Menge anderweitiger Blutungen vorkamen, wie es überhaupt, setzt es einmal Blutungen, eben selten bei einer einzigen Ecchymosirung verbleibt. Aus diesem Grunde steht der von mir beobachtete Fall einer völlig isolirten, einzigen peripherischen Oculomotoriusblutung apart da. Ihn mit dem Seitz'schen zu ver-

gleichen wird in mehrfacher Hinsicht dankbar sein. Krankheits- und Sectionsbericht des letzteren ist folgender:

Die Patientin, 27jährige Fabrikarbeiterin, wird in das Hospital geschickt mit den Anzeichen eines typhoiden Fiebers in soporösem Zustande. Die Kranke ist apathisch, stumpf, hat Schwindel und Kopfschmerzen. Der linke Bulbus ist vom oberen Augenlide vollständig bedeckt und Patientin ist nicht im Stande, dasselbe willkürlich zu heben. Pupille weit, ohne Reaction; keine wesentliche Verminderung des Sehvermögens, keine ausgesprochene Facialparalyse; Zittern der Arme; ausser Bett völlige Paraplegie etc.

Man diagnostirt eine basale Hirnerkrankung, deren Sitz mehr links als rechts gelegen sein müsse: „ist die Affection chronisch, so ist es ein Tumor, der am Pons und linken Pedunculus sitzt, ist sie acut (eine Anamnese fehlte so gut wie ganz!), so ist es eine Meningitis der Basis.“ — Am zweiten Krankheitsbeobachtungtage sieht man den Aequator des linken Auges etwas tiefer als den des rechten. Rectus internus, R. superior, Levator palpebrarum völlig gelähmt, Abducens, Trochlearis intakt. Pupille nicht von der Weite wie bei totaler Oculomotoriuslähmung. Augenhintergrund beiderseits gleich. In der Nacht liegt Patientin in schwerem Sopor. Auf der linken Cornea ein Ulcus. Am 3. Tage tiefe Bewusstlosigkeit. Auch das rechte Auge nun geschlossen, Oberlid hängend, kann aber doch noch einigermassen bewegt werden; auch die rechte Pupille wird weiter; die Bulbusrollungen schwach und träge; Glanz der Augen halb gebrochen; Empfindungslosigkeit des Bulbus. Am selben Tage noch linkes Auge vollkommen hängend; linke Pupille etwas weiter, wie gestern, gar nicht reagirend; das rechte Auge immer geschlossen, wird willkürlich zuweilen fast völlig geöffnet; rechte Pupille mässig erweitert, nicht reagirend. Am vierten Tage Agone; linkes Auge ganz geschlossen, linke Pupille noch weiter als vorher, verzogen, akinetisch; rechtes Auge halb geöffnet, Conjunctiva sammetartig geröthet, rechte Pupille mittelweit, enger als gestern, träge reagirend, nicht rund. — Beide Augen starr, unbewegt. Tod erfolgt alsbald ruhig, wie fast immer, in tiefem Coma.

Suchen wir uns nun aus dem Sectionsbericht heraus, was obiger klinischer Befund klar legen soll.

— — — „am vorderen Rande des Pons, gerade hinter dem linken Oculomotorius ist eine leicht ecchymosirte Stelle der Pia, welche sich in eine kleine diffuse Blutsuffusion des Subarachnoidealraums um den hinteren Theil des linken Hirnschenkels und Ecchymosirung der Pia daselbst fortsetzt. Auch der hintere Theil des linken Oculomotoriusstammes selbst zeigt noch die deutliche purpurrothe Färbung durch starke Ecchymosirung seines Neurilemms, und in der Umgebung dieser Stelle verliert sich die blutige Färbung der Pia allmälig über dem Hirnschenkel und zur Seite desselben. Nach Abziehen der verdickten und adhärenten Pia vom linken Hirnschenkel zeigt sich dieser etwas geschwellt; seine Oberfläche zeigt einige wenige Punkte capillärer Hämorrhagien und eine allgemeine gelbliche Färbung, welche aber gar nicht

in die Substanz tiefer eindringt. Um den linken Oculomotorius läuft eine mit einem starren Pfropf gefüllte, etwa stark liniendicke, einem dünnen Bindfaden gleichende thrombosirte Vene der Pia, welche sich nach innen vom Oculomotorius gegen die Substantia perforata herumschlingt. Aehnliche Processe, doch ohne deutlich nachweisbare Venenthromben, aber wahrscheinlich doch aus eben solchen sehr feinen entstanden, finden sich ziemlich symmetrisch um den rechten Abducens: Ecchymosirung des Stammes dieses Nerven und des Theils der Pia am Pons, dem er gerade aufliegt. — Durchschnitte durch den Pons, die Hirnschenkel zeigen dieselben vollkommen normal. — Blutungen sind ausserdem noch vorhanden in einer ganzen Anzahl von Stellen der Basis und Convexität des Grosshirns und des Kleinhirns als Ergüsse der Pia wie der Hirnsubstanz, mehrere von ihnen als ziemlich umfangreiche rothe Erweichungen. Eine nachträgliche Untersuchung, welche man an den einzelnen Hirntheilen eingehender als bei der Autopsie vornahm, ergab den merkwürdigen Befund frischer, sehr kleiner, neben obsoleten Tuberkeln früheren Datums. Ausserdem entdeckte man noch einen etwa Hanfkorngrossen Bluterguss in die Substanz des N. oculomotorius sinister $^1/_2$ Zoll von seiner Ursprungsstelle.

Dieser Fall ist somit ausgezeichnet durch seinen exquisiten hämorrhagischen Charakter.

Die Blutungen und blutigen Erweichungen waren das Hervorstechende, das zunächst fast ausschliesslich Erkennbare, und erst genauere Untersuchung konnte als Grundaffection Tuberculose nachweisen.

An der ganzen Basis waren Blutungen verstreut: bei solcher Multiplicität mochte das Mitbefallenwerden einzelner basaler Nerven, des Abducens in seinem ganzen Stamme (vom Neurilemm her!), des Oculomotorius nur in einem hanfkorngrossen Abschnitt, bei aller Seltenheit nicht so befremden, als eine völlig vereinzelnte Blutung im ganzen peripherischen Stamm des dem Abducens an Dicke fast dreifach überlegenen Oculomotorius thun musste, wie in meinem ersten Falle, den ich nun unverweilt folgen lassen will.

Emil Handwerk, 31 Jahre alt, Schuhmacher, stammt von einer phthisischen Mutter. Als Kind litt er an Scrophulose. Von acuten infantilen Krankheiten hatte er angeblich nur Spitzpocken. Er wurde früher häufig von Schwindel befallen. Ob er etwa öfter Nasenbluten gehabt, ob er überhaupt zu Blutungen neige, ist nicht eruirt. H. ist eingestandenermassen Trinker. Er hatte stets dumpfige und frischer Luft wenig zugängliche Wohnungen inne; auch sonst mochte er nicht gerade ein hygienisches Musterleben geführt haben. Seine jetzige Krankheit datirt vom 21. Juli. Nach mehrtägigem Gefühl von leichtem Unwohlsein verstärkte sich jenes vom genannten Zeitpunkt an in heftiger Weise. Es bestand Appetitlosigkeit, zunehmende Mattigkeit, abwechselnd Frösteln, Ausbruch von kaltem Schweiss, dann wieder von Hitze.

Trotz dieser erheblichen Beschwerden arbeitete Patient noch am 24. Juli fast den ganzen Tag durch, wenn auch unter grosser Anstrengung und Selbstzwang. Noch zwei Tage schleppte er sich so hin; zu den bestehenden Erscheinungen hatte sich noch Schwindel, Kopfweh, Uebelkeit und Erbrechen zugesellt; darnach wurde er bettlägerig, verliess sein Lager aber noch zwei Mal, um die medicinische Poliklinik aufzusuchen. Es wurde eine heftige acute Gastritis diagnostisirt: eigentliche cerebrale Symptome standen damals noch völlig aus. Am 30. Juli kam dann ein Stubengenosse des H. zu mir — von hier an beginnt eigene Beobachtung — und bat mich, da sein Kamerad ausser Stande sei, selbst zu kommen, ihn in seiner Wohnung zu besuchen. Ich fand darnach den Patienten ausser Bette, auf dem Sopha sitzend und constatirte ausser den gemeldeten subjectiven Beschwerden, von denen die tiefe Mattigkeit besonders hervortrat, objectiv kaum mehr als einen Status subfebrilis, sowie auffällige Blässe der ganzen Körperhautoberfläche, eine bedeutende Neigung zum Schlaf.

Brust- und Unterleibbefund ergiebt sich sonst im Wesentlichen normal: allenfalls hat das Athmen in den oberen Thoraxpartien einen etwas saccadirten und schwach hauchenden Charakter. Der Stuhl war angehalten. Das Krankheitsbild hatte sich auch nach zwei Tagen, während welcher Patient kleine Chiningaben genommen und geeignete Diät eingehalten, noch nicht geklärt, um sich dann mit einem Male entscheidend zu vervollständigen. Als ich am 1. August Nachmittags in Handwerk's Wohnung kam, lag er in einem schmalen fensterlosen, dunkeln Alkoven. Er hatte mich nicht eintreten hören. Ich liess mir ein Licht geben, dessen Schein ihn nicht aus dem somnolenten Zustand, in welchem er unter schwacher Zurückbeugung des Kopfes, schweissbedeckt dalag, zu erwecken vermochte. Auf Anrufen seines Namens suchte er sich aufzurichten, was ihm erst nach mehreren ruckweisen Ansätzen, wobei er offenbar wegen Schmerzen im Rücken das Gesicht verzog, halb gelang. Dabei sank der Kopf auf die Brust. Indem ich ihn aufforderte, den Kopf zu heben und mich anzublicken, gewahrte ich, dass das Oberlid des linken Auges hängen blieb, ohne dass er augenscheinlich sich dessen bewusst war. Er mochte wohl immer in dem dunkeln Verschlag geschlossenen Auges gelegen haben, und so konnte er, da er während der ganzen vorhergehenden Nacht und am laufenden Tage nach den Angaben seines Stubengenossen nur schlafend gewesen, wobei er auch halblaut vor sich hingesprochen habe, auch nichts davon gewahr werden, dass sein eines Auge ihm verhangen war. Man konnte so weder erfahren, ob die vorhandene Ptosis plötzlich oder langsam, noch zu welcher Zeit und nach welchen vorhergehenden Umständen sie gekommen sei. Als ich darnach fragte, indem ich ihm erklärte, wie es mit dem Auge stehe, meinte er, es habe ein Fenster offen gestanden, das habe vielleicht „gezogen". Als ich ihm die Unmöglichkeit dessen entgegenhielt, weil er lange zu Bette gelegen, bevor das Fenster geöffnet worden, und ein Luftzug gar nicht in seine Kammer und bis an sein Bette hätte streichen können, erwiederte er nicht zu wissen, wie die Sache sich eingestellt habe. Währenddessen wurde er so schwindelig und matt: dass er von hinten gestützt werden musste,

um nicht zurückzusinken. Ich hob das linke Lid in die Höhe: auf das einfallende Licht erfolgte fast gar keine Pupillenreaction; ohne gerade ad maximum dilatirt zu sein, stand die Pupille in hochgradiger Mydriasis fest; dabei zwinkerte er mit dem rechten Auge und klagte über Blendung im linken, welches nur nach Aussen, nach Innen und Unten aber nicht bewegt werden konnte. Die gleichzeitig vorhandene geringe Schwerhörigkeit, das Zögern der schwach tremolirenden, unterbrochenen, matten Sprache, das Zittern der herausgestreckten Zunge und andere cerebrobasale Zeichen; der Sopor, das Fieber, die Mattigkeit u. s. w. liessen unter Berücksichtigung des ganzen übrigen Verhaltens mit ziemlicher Sicherheit eine entzündliche und wohl tuberculös-entzündliche acute Meningealaffection der Gehirnbasis annehmen. In Anbetracht der daraufhin gestellten Diagnose veranlasste ich H. in's Krankenhaus zu gehen, welches er auch noch am gleichen Abend aufsuchte. Der Verlauf gestaltete sich nun nach der Krankengeschichte des Hospitals, geführt von Herrn Dr. Zollenkopf folgendermassen:

1. August (Tag der Aufnahme). T. 38,0, P. 84, R. 28. Ausser leichtem Kopfschmerz keine subjectiven Beschwerden. Somnolenz und Schwerhörigkeit, öfteres Zusammenzucken etc. Augenbefund der gleiche: nur etwas Lidschwellung, Conjunctivalinjection links dazu getreten. Auch jetzt ergibt die Percussion und Auscultation der Lunge und des Herzens nur geringe Abweichung. Meteorismus, grosse Empfindlichkeit des Unterleibes.

2. August. Unterbrochener Schlaf; Delirien; Urinretention. Anhaltende Somnolenz. Fortdauer sämmtlicher früheren Erscheinungen.

T. 38,0. P. 72. R. 28.
37,8. 80. 24.

3. August. Ruhigere Nacht ohne Delirien; öfteres Stöhnen; Sensorium frei. Am linken Auge Alles im Gleichen. T. 37,2, P. 68, R. 24.

Ruhige, regelmässige Athmung. Milz 12,5 : 6,5. T. 38,6, P. 72, R. 72. Scheinbare Besserung! Indess, der soporöse Zustand hält an, auch die Oeffnung des rechten Augenlides erscheint etwas weniger ergiebig; die Pupille mehr erweitert, wie bisher.

4. August. T. 37,2, P. 72, R. 28. Fast komatöser Zustand. P. in der Nacht einmal auf 54 herabgegangen. Am rechten Auge hat die Ptosis zugenommen, Pupille oben nicht erweitert, unerheblich reagirend. Cyanose des Gesichts. Lungenödem. T. 38,0, P. 88, R. 32.

Rechtsseitige Hemiplegie, Anästhesie. (Gesicht frei); automatische Bewegungen mit dem linken Arm. Der linke Nasenflügel bedeutend weniger bewegt als der rechte; sonst links keine weitere Innervationsstörung.

5. August, früh 1 Uhr. Zunahme des Lungenödems. Tod.

Section 5. August $9^1/_2$ Uhr Morgens.

Grosser, regelmässig gebauter männlicher Leichnam, von derben Knochen, etwas geschwundener Muskulatur, fester, wenig fetthaltiger, sehr blasser Oberhaut. Gesicht fahl: cyanotische Lippen. Langer Hals, schmaler Nacken,

flacher Thorax; eingesunkenes Abdomen. — Nach Abnahme des knöchernen Schädeldaches zeigt sich die Dura allseitig gespannt; beim Lostrennen und gleichzeitigen Eröffnen des Arachnoideallymphraumes ergiesst sich eine reichliche Menge trübgelben Hirnwassers. Nach leichter, völliger Herunterziehung der Dura und Herausholung des Gehirns sieht man die Pia der Convexität und besonders die Basis des Gross- resp. der Unterfläche des Kleinhirns allenthalben milchig getrübt, gequollen über die Sulci, welche mit trübem, gelbröthlichem Serum wulstig ausgefüllt sind, weggespannt. Daneben bemerkt man, deutlicher bei starker Beleuchtung, kleine, submiliare, gelbweisse, opake Knötchen von auffallendem Glanze, vereinzelt, nicht in Gruppen, verschieden zahlreich an den Gefässchen der Pia, an der Basis, den Sylvischen Gruben, den Hemisphären sitzen. Der linke Nervus oculomotorius ist von seinem Austritt aus dem Gehirnschenkel bis zu seinem Eintritt in die Fissura orbitalis sup. purpurroth gefärbt mit weisslicher feiner Sprenkelung und dabei gegen den rechten glänzend weissen Oculomotorius merklich verdickt. An dem rothen Grund der Substantia perforata post. ist keine Veränderung wahrnehmbar. Jene von Blutextravasat herrührende Färbung lässt sich nicht auf und nicht weiter in den Pedunculus hinein verfolgen, ist somit eine auf den peripherischen Verlauf des Nerven beschränkte, die sich gegen die Augenmuskeln hin allmälig abschwächt. Sämmtliche übrigen Hirnnerven sind mit Ausnahme vielleicht ihrer pialen Scheide wenigstens anscheinend normal. Die Substanz des Gehirns ist sehr weich, wasserreich, weist aber wenig Blutpunkte auf. Die Ventrikeln sind erweitert, ihre Hörner, beziehentlich ihre Höhlen von massiger, trüber, gelbröthlicher Flüssigkeit erfüllt, ihre Wände abgeplattet und oberflächlich erweicht. — Auf der Innenseite der Dura mater spinalis findet sich eine geringe Anzahl jener vom Gehirn beschriebenen gelben Knötchen, ist auch die spinale Lymphe trüber und reichlicher als normal. — Fassen wir zur anatomischen Diagnose zusammen, so fand sich eine tuberculöse Basilar- nebst Convexitätsmeningitis. Subarachnoidealhydrops, Hydrocephalus acutus internus, Hirnödem. **Blutung in dem Stamm des linken Oculomotorius** Miliartuberculose der Dura spinalis. Ausserdem noch in beiden Lungen Herde von chronisch-interstitieller Pneumonie mit schieferiger Induration, abgekapselte ältere Käseherde, einzelne miliare Tuberkel, hochgradiges Lungenödem. Verkäste Herde in Bronchialdrüsen. Eigenthümliche parenchymatöse Bronchitis mit superficieller Necrose. Fibröse Pleuritis. Schwache Fettniere. Kleine Blutung in das Jejunum. Altes Blutpigment im Duodenum. (— — „in einem etwa 12 Ctm. langen Abschnitte des Jejunum*),

*) Im Gehirn fand sich ausser der Hämorrhagie in den Oculomotorius keine weitere Blutung, während das Jejunum noch eine solche aufwies. Dieses Vorkommniss möchte ich zu einer gelegentlichen Bemerkung benutzen, welche sich dadurch als nicht zu weite Abschweifung vom Thema rechtferti-

dessen Blutgefässe stark injicirt sind, sieht man frei ergossenes Blut in geringer Menge mit dem Darminhalte vermischt. Im oberen Theile des Duodenum, in die Schleimhaut eingesprengt, sehr feine, zerstreute, punktförmige schwarze Fleckchen — Pigment von verheilten folliculären Geschwürchen.“)

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wird das Mittelstück der Basis mit beiden Hirnschenkeln und beiden Nerven abgetrennt und in Müller'sche Härteflüssigkeit eingelegt. Jene ergab nun an gegen den Pedunculus zu successive angefertigten Querschnitten, von dem an der Fissura orbit. sup. abgeschnittenen freien Theil des linken Oculomotorius beginnend, folgende Verhältnisse:

1. Die Querschnitte haben nicht die drehrunde Form eines gesunden Nerven, sondern sind oval, eine Strecke weit eigenthümlich eingeschnürt, etwa wie eine ausgefüllte 8. Diese Gestalt rührt nicht von einem Einriss der Pialscheide her, ist vielmehr als keulenförmige Anschwellung zweier Quadranten — den Querschnitt als Scheibe gedacht — durch local stärkere Blutanhäufung aufzufassen. (Vgl. Fig.)

2. An den am meisten nach vorne gelegenen Abschnitten des peripheririschen Oculomotorius ist die Extravasirung am stärksten: je näher dem Hirn schenkel, desto schwächer wird letztere.

Nirgends ist der ganze Nervenquerschnitt in gleich starker Weise von

---

gen dürfte, als sie den Versuch wagt, in der Darmblutung und Gehirnerkrankung einen gemuthmassten Zusammenhang zu finden. Eulenburg setzte in einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Hamburg (abgedruckt in No. 42, 43 der Berl. klin. Wochenschr. 1876) die Resultate gewisser, auf Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde bezüglichen Experimente auseinander. Während, wie er mittheilt, verschiedene Autoren, namentlich Brown-Séquard, Blutungen innerer Organe (Lungen, Magen) nach Verletzung basaler Hirntheile, Pons u. s. w. auftreten sahen, beobachtete er bei einem Hunde nach Verletzung einer weiter nach hinten gelegenen Stelle der Rindenoberfläche (des Gehirns) in sehr exquisiter Weise blutige Darmausleerungen. Dabei waren entzündliche ulcerative oder anderweitige trophische Veränderungen des Darmes nicht nachzuweisen. „Es ist daher nicht undenkbar,“ schliesst Eulenburg, „dass die Blutung durch rein vasomotorische, von der verletzten Hirnstelle ausgehende Einflüsse, vielleicht durch einen Congestionszustand der Darmgefässe, deren Vasomotoren in der Bahn der Splanchnici verlaufen, zu Stande gebracht wurde. Jedenfalls ist die Möglichkeit des Eintretens von Darmblutungen, überhaupt von Blutungen innerer Organe, nach circumscripten Hirnverletzungen auch in pathogenetischer Hinsicht wohl zu beachten!“ Gestützt auf diese Aeusserung Eulenburg's wage ich die Vermuthung auszusprechen, ob nicht etwa die sonst so räthselhafte Jejunalblutung in einem ähnlichen Connex mit umschriebener Hirnerkrankung, hier gegeben durch tuberculöse Vasculitis bestimmter Stellen der Hirnrinde, zu bringen sei, als jener ihn experimentell gefunden hat.

der Blutung eingenommen: in der „keulenförmigen Anschwellung" finden sich je zwei grössere, an der Grenze dieser gegen den verschmälerten andern Pol des Nerven hin und in der dazu gehörigen Halbscheibe je ein kleinerer Herd von Extravasat. Fast immer beginnt es erst in einiger Entfernung vom Rande, sich bald mehr, bald weniger diesem nähernd; der Raum zwischen den 4 Extravasatcentren ist entweder ebenfalls Sitz von Blutung, oder, was an mehr Querschnitten zu sehen ist, nur hyperämisch und blutig imbibirt.

Zwei Gattungen von Gefässdurchschnitten sind zu erkennen: fast streng runde (von auf- beziehentlich absteigenden), querziehend-längsgetroffene (von winkelig ab- beziehentlich zugehenden) Gefässen. Sämmtlich sind sie durch Blut höchstgradig erweitert, in ausgetretenes Blut eingebettet. Als Zeichen einer vorwiegenden Diapedese des Blutes, weniger einer Extravasirung durch Riss sind die Contouren der Gefässdurchschnitte, von denen ungefähr je 5—7 grösserer und einer Anzahl kleiner zu zählen sind, wenn auch verwischt und verdeckt, doch noch bemerkenswerth scharf. Da die endoneuralen Gefässe keine wirklichen Lymphscheiden besitzen, so ist auch von einer Ausdehnung solcher nicht die Rede. Im extra- und intravasalen Blut allenthalben verstreut liegen weisse Blutkörperchen, die in der Nähe der Gefässe in grösserer Masse angehäuft sind. Eben noch erkennbar ist die zarteste Fibrinstreifung und -Reticulirung. Von regressiven Veränderungen des Extravasats tritt die Lösung des Blutfarbstoffes und Imbibition der Nervenfasern damit in ihrer diffus blassgelben Tingirung für das mikroskopische Bild eigenthümlich hervor.

3. Die äussere piale Scheide des Oculomotorius ist dünn, zart, nicht geschwellt, nicht hyperämisch, ohne Spur von tuberculöser Neubildung. Die erwähnten quer verlaufenden, strotzend gefüllten Gefässe ziehen, der Richtung der von der Pia kommenden bindegewebigen Septa folgend, gegen diese hin, um, sich allmälig verschmächtigend und schwächere Blutung in die Umgebung absetzend, an der Pia geradezu aufzuhören, wenigstens mit ihrer Füllnng nicht in sie überzugehen. Letztere muss sonach per anastomosin vom Nerven her bewirkt worden sein.

4. Der Oculomotorius stellt ein einziges grosses Faserbündel dar mit Perineurium, dessen Endesausläufer von nach Innen sich begebenden bindegewebigen Septis abgespalten als feines (von der Neuroglia verschiedenes) Stroma, gefässhaltig, die Schwann'schen Scheiden umgiebt. Die Nervenfasern des Oc. gehören mit zu denjenigen, welche die dickste Markmasse besitzen, ebenso ist ihre Markscheide von grosser Festigkeit. So gelang es denn auch nirgends der Gewalt des extravasirenden Blutes diese zu zerreissen und jene zu zertrümmern. Hierin ist wohl allein die Ursache zu suchen, dass keine Apoplexie zu Stande kam, sondern nur der stärkste Grad von Infarct resultirte. Die Gestalt und Ausbreitung jeder Extravasation wird wesentlich mitbestimmt durch den activen Gegendruck, die Ausweichemöglichkeit, Compressibilität, überhaupt die Beschaffenheit der Umgebung des blutenden Gefässes.

Hier wurde diese gebildet von den Nervenfasern, welche ihr Widerstehen, trotzdem sie nach allen Richtungen auseinander gedrängt wurden, deutlich ersehen liessen: es umgeben die in breiten und schmalen Keilen eindringen-

Blutmassen eine Anzahl beisammen gebliebener Fasern; dort schoben sie sich zwischen einzelne Fasern ein, so dass oft eine einzige solche ganz von Blut umschlossen ist. (Eine hochgradig ausgedehnte Capillare oder Vene, die radiär nach allen Seiten hin ihre Extravasatstreifen zwischen die Nervenfasern verschiebt, giebt oft Bilder ganz ähnlich dem einer Stauungsleber). Nothwendig musste das Blut, dessen erhöhte Druckkraft die Gefässwände sprengte, extravasirt unter Fortwirkung der Kräfte die Nervenmasse zusammendrücken, und so sind denn auch die Fasern an den Stellen stärksten Extravasatdruckes abgeplattet, oval, ihre Axencylinder sind entweder excentrisch gelegen, offenbar hinausgequetscht aus der Mitte oder gar nicht sichtbar, wie wenn sie von der zusammengepressten Markscheide überlagert werden. Da sich der Compressionsdruck wohl kaum nur in einer Verdichtung der Nerven (ihre Compressibilität ist gering!) äussern konnte, so hat man sich gewiss auch noch die Fasern als elongirt gestreckt vorzustellen, ein Umstand, der vielleicht in einer Biegung, Seitwärtskrümmung des ganzen Nerven seinen Ausdruck fand.

5. An der Stelle, wo der Oculomotorius, dessen Nervenbündel hier platt sind, und wie aufgefasert erscheinen, kappenartig dem Pedunculus aufliegt und der Schnitt Pedunculus, Pia (Substantia perforata) und Oculomotoris mitfasst, zeigen die Präparate grössere vollständig thrombosirte Gefässe, welche sich durch die Dünne ihrer Muscularis, den Mangel einer Tunica elastica und einer stärkeren Intima — für Arterien von 0,5—1 Ctm. scheinbaren Durchmesser bei 450 linearer Vergrösserung nothwendiges Erforderung — als Venen legitimiren.

Das Lumen dieser Venen ist rund oder oval, verzogen oder gebuchtet: je 3 der Gefässchen, deren Erhaltung bei der grossen Weichheit des Objectes überhaupt gelang, besitzen so ein regelmässiges oder unregelmässiges Lumen. Das zarte Maschengewebe der Pia in den Zwischenräumen der Gefässe ist als solches verschwunden; an dessen Statt sieht man dichte Anschoppungen von eingelagerten, verschieden grossen, ziemlich protoplasmareichen Zellen und gut gefärbten, umfangreichen Kernen: vasculäre Tuberkel, Zellhaufen, wie gewöhnlich an den Hirngefässen, ohne folliculäre Aggregation. Die Adventitia der Venen ist davon ergriffen mit keilförmigem Uebergang auf die übrigen Häute und höckeriger Verwölbung in das Lumen hinein oder mit ringförmiger Verbreitung und vollständiger Durchsetzung der Wand, wie an einigen der kleinsten Gefässe. Die Wand dieser und der grösseren Venenästchen, deren Scheide von der Tuberkelneubildung eingenommen wurde, das ganze Gebiet der letzteren ist von ausgetretenem Blutfarbstoff stark imbibirt. Der Oculomotorius hat hier nur noch einzelne hyperämische Gefässe.

Zahlreiche feine Piaästchen, — sämmtlich blutleer! — mit dem bekannten Bilde der vasculären Rindentuberculose senken sich in den Pedunculus ein. Sonst fand sich durchaus keine Abweichung und vor Allem keine Spur von Blutung in ihm vor, ja diese hörte bereits einige Mm. vor dem Hirnschenkel im Oculomotorius völlig auf, so dass die Hämorrhagie in der That nur den peripherischen Theil des Nerven bis nahe vor seinem Eintritt in die Augenhöhle betraf. —

Da Nervenblutungen — auch traumatische — im Allgemeinen so selten unter die Linse des Mikroskopikers gelangen, so glaubte ich die vorliegende etwas weitschweifiger behandeln zu dürfen.

Ehe ich nun dazu übergehe, eine Erklärung des Zustandekommens derselben zu versuchen, möge es erlaubt sein, die Vascularisation des Oculomotorius etwas näher zu betrachten, deren Kenntniss für ein Verstehen der Vorgänge bei der Isolirtheit der Blutung von Wichtigkeit ist.

An der Stelle, wo die Art. basilaris ihre letzten Aeste, die Aa. cerebri posteriores, abgiebt, entspringen unmittelbar an der Gabelung, am allerersten Anfang genannter Gefässe hintereinander zwei etwa $^1/_4$ Mm. dicke Aestchen, von denen das vordere sich auf die Unterfläche des Oculomotorius begiebt, dessen Pia durch ausserordentlich feine Rami versieht, um sich alsdann in der Pia der Hirnschenkel zu verlieren; das hintere Aestchen, unmittelbar nach dem vorderen aus der A. cerebri p. heraustretend, verläuft bis zum Oculomotorius parallel mit dem vorderen, senkt sich dann etwa 3 Mm. vor dessen Austritt aus dem Pedunculus in einen Schlitz auf der Unterfläche des Nerven ein, giebt in diesem Längsäste ab, verlässt ihn auf dér oberen Seite wieder, schlingt sich um den Pedunculus herum, um mit den Endausbreitungen desselben Gefässes der anderen Seite, sowie der übrigen Gefässgebiete der oberen Hirnschenkelfläche zu anastomosiren.

Weiter nach Vorne zu gehen aus der A. communicans post. eine grössere Anzahl Gefässe, sehr feinen Calibers, vier bis sechs gewöhnlich, hervor, steigen fast senkrecht hinab zu dem dichten Maschennetze der Pia hinter den Corporibus mammillariis, um als ein Theil der Gefässe der Substantia perforata posterior in die Hirnsubstanz einzutreten. Auf diesem Wege tauschen sie sowohl Verbindungsäste unter sich aus, als auch ramificiren sie sich auf der Pia des hier gefasert aus dem Pedunculus heraustretenden Oculomotorius, während wieder andere Gefässchen durch feine Stigmata in den Nerven selbst eindringen, um, seinen Markfasern folgend, sich zu verbreiten.

Der Oculomotorius wird sonach versorgt durch zwei Arten längs verlaufender Gefässchen, von denen die eine an seiner Wurzel, die andere einige Mm. von dieser entfernt gegen den Bulbus zu in ihn gelangt.

Von einer Anastomose beider kann daher erst die Rede sein von der Stelle an, wo die letztere Art in den Nerven eintritt, da diese keine Aestchen rückwärts gegen den Pedunculus zu abgiebt, sowie etwa die Nierenarterien ihre Arteriolae rectae. Von jener Stelle an aber anastomosiren sie mit einander und werden in dem

feinen, inneren Perineurium capillär. Mit diesen längsverlaufenden Aestchen hängen die, von der als äusseres Perineurium dienenden Pia den Septis entlang hereinziehenden, zu jenen senkrecht gestellten, Gefässchen auf das Vielfachste zusammen. Wenn nun die Pia des Oculomotorius nicht einmal hyperämisch angetroffen wurde, während die transversalen Gefässchen der Septa stark angeschoppt waren, so konnten diese nicht anders als von den longitudinalen Aestchen her gefüllt worden sein. Wenn gewisse Stellen des Nerven sich ohne Blutung fanden, so liegt der Gedanke nahe, dies darauf zu beziehen, dass die öfters genannte vorderste selbstständige kleine Oculomotoriusarterie — nennen wir sie Art. oculomotoria anterior — nebst ihrem Verlaufsgebiete nicht der Blutungsursache unterlag, und dass es eben dieses war, welches verhältnissmässig frei (wegen der Anastomosen nicht ganz frei), von der Blutung verblieb. Wenn ferner bemerkt wurde, wie die Blutungen, je näher dem Pedunculus, desto mehr abnahmen, während statt dessen ein Bündel nebeneinander liegender thrombosirter Gefässe erschien, so mochte diese Verschwächung der Blutung nur dadurch zu Stande gekommen sein, dass die Piaästchen, welche die Partie des Oculomotorius hinter der Art. oculomotoria ant. versorgten, ebenso wenig wie diese kleine Arterie für ihr Gebiet, von der Blutung bewirkt habenden Ursache getroffen wurden, und dass diese Ursache, nur an den Stämmen der longitudinalen Gefässchen, beziehentlich Venen, sitzend, erst höher oben im Nerven, erst da, wo eine reiche Verästelung der longitudinalen Stämmchen anhob, Continuitätstrennung und Blutung zur Folge hatte: wo die thrombosirten Stämmchen sassen, war nur blutige Imbibition vorhanden, die Blutung war gering, die Blutung war stark im Astgebiete der Stämmchen.

Diese Explicationen beziehen sich aber alle nur auf die Ursache der Blutungsform, nicht aber auf die des mechanischen Zustandekommens der Blutung selbst durch die pathologischen Einflüsse.

Es erhebt sich die Frage: Ist die Blutung im peripherischen Oculomotorius eine primäre, in ihm selbst erzeugte, oder eine secundäre, in ihm nur entstandene? Für die erste Annahme spricht keine der Daten, welche die anatomische Untersuchung zu Tage förderte: ausser der infarcirenden Blutung fand sich nichts Unzukömmliches, nichts Histopathologisches in und an ihm, dachte man sich jene hinweg, so konnte der Nerv als normal gelten. Vor Allem war er nicht im Zustande einer Neuritis: in der Nähe manchen Gefässes ein Paar Rundzellen mehr als sonst auf einem Flecke zu liegen pfle-

gen, machen noch keine Entzündung; sie liegen ihrer da eben näher beisammen.

Als ursächliches Agens der neuralen Blutung kann also eine zur letzteren gesteigerte active, entzündliche, „ecchymosirende“ Hyperämie nicht gedacht werden. Im Uebrigen waren die durch die Tuberculose hervorgerufenen meningitischen Veränderungen überhaupt relativ geringfügig, wie ja die Granulationen selbst nicht reichlich waren: kein fibrinöses, kein eitriges Exsudat begleitete jene, etwas interstitielle Eiterung und dadurch Trübung der Pia, eine capilläre Schicht serös-eitriger Ausschwitzung neben den Tuberkeln war genug, aber auch Alles von Meningitis. Entzündungsvorgängen kann nicht die Schuld an der Blutung aufgebürdet werden; weder im bulbären, wie wir hier noch hervorheben wollen, noch dem intermediär-peripherischen, noch dem centralen Abschnitt des Oculomotorius war irgend eine Alteration nachweisbar, im Stande ein Extravat bewirkt zu haben. So bleibt als einziger aber auch gewichtigster Anhaltspunkt für dieses die Tuberculose, deren Sitz an dem Zusammenstoss des centralen und peripherischen Oculomotoriusverlaufes, an derjenigen Stelle, wo die Gefässe in den Nerven ein- und austreten, wo auf engem Raume eine grosse Anzahl von Gefässen bündelartig zusammengedrängt ist, nicht ohne eingreifende Störung, namentlich der circulatorischen Verhältnisse bleiben konnte.

Der grosse Blutreichthum dieser Stelle der Substantia perforata posterior, im Verein mit einer bestehenden blutigen Imbibition hatte bei der Leichenuntersuchung die Tuberculose völlig überdeckt, welche erst das Mikroskop in der deutlichsten Weise aufschloss. Wenn man sich erinnert, welcher Gestalt diese hier, an dem Uebergang von Gefässen aus und in den Oculomotorius, sich eingenistet, wie sie die Gefässe und besonders die Venen zusammendrückte, vorbauchte, ihr Lumen verengte, selbst ihre Wand einnahm und verdickte, so werden wir verstehen, wie wohl ein Zufluss von Blut in den Nerven noch, wenn auch in geringerem Umfange vor sich gehen konnte, wie aber der Abfluss aus den Venen, denen die arterielle Vis a tergo meist nicht nur verschwächt war, sondern auch noch Circulationswiderstände in ihrem eigenen Gebiete geschaffen wurden, durch alle diese Störungen und Hindernisse bald zum Stillstand kommen musste. Es musste zur Stockung kommen, zur Gerinnung, zur Thrombose in den dickwandigeren Sammelstämmchen, zur Rhexis und Diapedese in den dünneren und in den Capillaren. Die Blutung stellte sich hier ein, nicht chocartig rasch, sondern in stetig zunehmender stauender Stase und dies ganz gemäss den fundamentalen Experimenten Cohnheim's

und Arnold's, wo immer nach Unterbindung einer Vene in dem dieser entsprechenden Gebiet der Capillaren Austreten rother Blutkörperchen erfolgte.

Wären es Theile von Venennetzen eines flachen Organes, dem diese aufliegen, welche in der beschriebenen Weise befallen gewesen wären, so hätte ein Ausgleich durch die intacten Theile des Systems geschehen können, oder es wäre an Ort und Stelle, oder ganz in der Nähe zu umschriebener Blutung gekommen. Hier aber, wo gerade und einfach verlaufende Venen aus einem cylindrischen Organ, dessen ganzes Blut abzuführen sie bestimmt sind, hervordringen, musste eine Stauung sich auch rückwärts auf das ganze Organ erstrecken.

Dass unmöglich eine Embolie der Oculomotoriusarteriolen bestanden haben kann, wird bei der einleuchtenden Undenkbarkeit eines derartigen Vorgangs nach allen Richtungen hin nicht zu erläutern sein.

Es möge nun der angekündigte zweite Fall von Blutung in den Centralkern des Oculomotorius (und Trochlearis) folgen.

Krankengeschichte (geführt von Herrn Dr. Zollenkopf).

Wilh. Scholz, 18 Jahre alt, Brauer, wird, auf der Reise befindlich, am 5. Januar 1877 in's Krankenhaus aufgenommen. Bis zum 2. Januar hatte er sich vollkommen gesund gefühlt. An diesem Tage erkrankte er unter Kopf- und Kreuzschmerzen, mit Husten und Appetitverlust. Beim Husten Schmerzen in der linken Seite. Diese allgemeinen Beschwerden steigerten sich, und so kam er 3 Tage nach der plötzlichen Erkrankung — zu Fuss — in das Hospital. Als muthmassliche Ursache jener bezeichnet Patient „Erkältung". Wohnung und Lebensverhältnisse sollen gut gewesen sein.

Status praesens. Subjectives: Hauptsächlich starke Kopfschmerzen. Beim Husten Brustschmerzen. Objectives: T. 39,4, P. 104, voll, kräftig, nicht dichrot. R. 28.

Haut heiss, trocken, blass. Kopf normal geformt. Sehr stark geröthetes Gesicht. Pupillen etwas erweitert. Nasenflügelathmen. An der Oberlippe ein eingetrocknetes Herpesbläschen. Thorax gut gebaut. Athmung mehr costal, links unten etwas nachschleppend. Pectoralfremitus unten beiderseits, besonders links, abgeschwächt. Percussion ergiebt in beiden Spitzen etwas tympanitischen Klang, links unten Dämpfung. Die Auscultation (vorne und hinten) constatirt rechterseits verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium mit bronchitischen Geräuschen; linkerseits oben denselben Befund, unten sehr abgeschwächtes, fast aufgehobenes Athmen mit fernklingenden, pfeifenden Geräuschen. Stimmfremitus hierselbst ganz aufgehoben. Milz 15 : 7,5. Abdomen flach, eingesunken, nicht schmerzhaft. Sputa zur Zeit noch nicht vorhanden. Stuhl angeblich dünn gewesen.

Vom 5.—7. Januar ziemlich bedeutendes Fieber. T. bis 40,6, nie unter 39,6. P. 100—108, R. 32—36. Andauernde Kopfschmerzen. Schlaf durch Husten unterbrochen.

Athemverschwächung und Dämpfung links unten nimmt zu, Herz deutlich nach rechts verdrängt. Fast nur Erscheinungen von Seiten der Brust! Sputum sehr spärlich, nicht rostfarben, eitergelb. Urat im Harn. (Calomeldosis.)

7. Januar. Nachlass der Kopfschmerzen; Schmerz gering. Gesicht stärker geröthet. Unterlippe rissig und trocken. Zunge zittert stärker, ist trocken, mehr belegt. Die Erscheinungen auf der Brust haben nicht zugenommen, das Fieber ging etwas herab, die Athmung ward freier. Sputa theils schleimig-eitrig, theils serös-schaumig.

8. Januar. Nun stellen sich mehr Gehirnsymptome ein. Patient delirirte die ganze Nacht hindurch. Seit etwa 18 Stunden wurde kein Urin gelassen. Priesnitz'sche Umschläge auf die Blase helfen nicht zur Diurese: so wurden 7—800 Cctm. durch den Catheter entleert. Einmal erfolgte Erbrechen. Nach dem Erwachen scheint das Sensorium nicht ganz frei zu sein. Gesicht etwas cyanotisch. R. gleichmässig und tief. P. nicht ganz regelmässig, nach 4—5 schnelleren Schlägen 2—3 langsamere, ca. 84 per Minute.

9. Januar, früh. Wieder Urinverhaltung, welche sich in einem warmen Bade (mit kalten Uebergiessungen) löste. Währenddess zeigt Patient grosse Unruhe, sein Sensorium ist etwas benommen, dabei ist er von trotzigem und unartigem Benehmen. Ziemliche Schlafsucht. Die Pupillen sind etwas erweitert. Zunge schlecht herausgestreckt, zitternd. Auf der Brust zeigt sich die Dämpfung verkleinert, das Athmen deutlicher. Häufiger Hustenreiz, aber keine Sputa. Stuhl angehalten. Urin wieder durch Catheter entleert. Krämpfe und Zuckungen wurden nicht beobachtet.

9. Januar, Abends. Fortdauernde Unruhe, Delirien jedoch schwächer. Gesicht noch immer geröthet. Pupillen nicht zu beobachten, da Patient sich trotzig weigert, die Augen zu öffnen. Die Dämpfung auf der linken Thoraxseite wird kleiner befunden. Harn- und Stuhlverhaltung andauernd. Puls noch unregelmässig.

Am 10. Januar wurde Stuhl und Urin zweimal in's Bett gelassen, einmal war Erbrechen damit verbunden. Beginnender Sopor. Oefteres Stöhnen während der Nacht. Trotz starken Hustenreizes keine Expectoration. Gegen Abend wird Patient, nachdem er wieder mehrmals erbrochen, bewusstlos und antwortet nicht mehr auf gestellte Fragen. Patient liegt herabgesunken im Bett. Augen geschlossen, beim Oeffnen der Lider zeigt sich etwas Strabismus divergens. Die Pupillen sind ziemlich weit, reagiren kaum auf Lichtreiz. Einzelne Zuckungen der Glieder etc.

11. Januar. Tonische Krämpfe, besonders der Rumpfmuskulatur, Convulsionen der Extremitäten. Trotz Reizmittel Coma. Wie am ganzen Körper gelähmt liegt Patient da. Augenlider geschlossen, nur gewaltsam zu öffnen. Pupillen weit, nicht reagirend. Strabismus undeut-

lich. Trachealrasseln, zunehmende Cyanose. Erlöschen der Reflexerregbarkeit. Tod gegen Abend im tiefsten Coma.

Vom 1.—6. Krankheitstage also, mit Ausnahme von Kopfschmerzen, kein Gehirnsymptom, Zeichen einer fieberhaften Pleuritis und Bronchitis. Am 7. unbestimmte, noch nicht distinkte Gehirnerscheinungen: Benommenheit des Sensorium. Delirien, Stuhlverhaltung, Erbrechen etc. Bis dahin nur geringe Erweiterung der Pupille. Dies Alles, während die Brustaffection sich zu bessern scheint.

Danach weigert sich Patient, die Augen zu öffnen, wahrscheinlich vermochte er es nicht mehr, war Ptosis vorhanden und wurde nur der Orbicularis oculi willkürlich contrahirt. Am 8. Krankheitstage verstärken sich die schweren cerebralen Symptome immer mehr: Incontinentia alvi, Sopor, Bewusstlosigkeit, Zuckungen und Krämpfe, vollständige Oculomotoriuslähmung, Coma mit tödtlichem Ausgang am 9. Krankheitstage.

Die nach den Krankheitserscheinungen der letzten beiden Tage mit Sicherheit auf basale Meningitis wahrscheinlich tuberculöser Natur gestellte Diagnose wurde durch die Autopsie vollkommen bestätigt.

Die Data des Sectionsberichts sind folgende:

Kopf. Kurz geschorenes, blondes Capillitium. Kopfhaut von Jodpinselung dunkelgelb. Schädelkapsel dick, auf dem Scheitel in querem Verlauf eingedrückt (schwacher Sattelschädel). Diploë hell, schwach bläulich durchscheinend. Dura merklich gespannt, ihre Gefässe stark gefüllt. Aus dem Cavum subarachnoideale Abfluss einer mässigen Menge blutigen Serums. Weiche Hirnhäute der Convexität normal, pralle Füllung der Gefässe in den Windungen mit deutlicher Injection der feinsten Aestchen. Die Basis des Gehirns zeigte wesentliche Veränderungen. Die Pia meninx des linken Schläfelappens, deren Gefässe ausserordentlich stark bluterfüllt sind, ist dicht besät mit „fliegenkothgrossen", niedrigen, weissgelben Knötchen um und an den Gefässchen. An zwei etwa pfenniggrossen Stellen liegen diese stark glänzenden Knötchen in einer ausgesprochen gelben, exsudativen Auflagerung von über 1 Mm. Mächtigkeit eingeschlossen während an den übrigen Theilen des Lappens ihre distinkte Deutlichkeit nur durch die ungemein starke Blutfülle beeinträchtigt ist. Weiter nach rück- und aufwärts erkennt man auch längs der Gefässe des Supramarginal- und Parietallappens spärlichere und kleinere dieser Knötchen, deren Zahl und Dichtigkeit nach vorne gegen den Eingang in die Fossa Sylvii auf der diesen überspannenden Pia und auch eine Strecke weit die Grube selbst entlang wieder zunimmt. Auch zu beiden Seiten der Bulbi olfactorii erkennt man eine kleine Anzahl ganz feiner Knötchen. Fast die gesammte Oberfläche des Pons ist gleichmässig hell geröthet, während die Substantia perfor. post., die Corpora mammilaria, das Tuber cinereum (von starker Blutung) eine dunkel-purpurrothe Färbung aufweisen, die sich in einer Länge von etwa 1 Ctm. auf die Scheide des linken Nerv. oculomotorius, sowie in einer etwa ebenso grossen auf die des linken Nerv. opticus erstreckt. Infundibulum und Chiasma sind einge-

hüllt in eine graugelbe, sulzige Exsudatmasse, worin einzelne glänzende, weissgelbe Knötchen unterschieden werden können.

Die diffuse Rothfärbung geht über auf den Eingang der rechten Sylvischen Grube und auf die vordere Spitze des rechten Schläfelappens, woselbst gleichfalls vereinzelte Knötchen angetroffen werden. Die periostale Dura der mittleren Schädelgrube, da wo der Temporallappen ihr auflag, trägt eine mässige Anzahl etwas grösserer, mehr gerundeter, gelbweisser Knötchen, deren Umgebung geröthet ist. Weiterhinein in die linke Orbita lassen sich an deren Nerven mit ihren Scheiden keine Alterationen wahrnehmen, auch ist die Retina vollkommen normal. Der linke Schläfelappen ist von ungemeiner Weichheit, etwa wie Hirn von Neugeborenen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die fast zerfliessende Rindensubstanz von hellrother Färbung, welche sich sammt der Erweichung auch auf die anstossende Partie der Marksubstanz erstreckt, in der man eine Anzahl nadelspitzen- bis stecknadelkopfgrosser, dunkelrother Fleckchen erkennt, zwischen denen noch grössere verwaschen und matt durchschimmern. In dem Mark des blossgelegten Tegment. ventriculor. sieht man sehr reichliche und lang fliessende Blutpunkte. Die Hirnventrikel. namentlich die beiden seitlichen, sind stark erweitert und mit blutigem Serum erfüllt. Die Plexus chorioidei strotzen von Blut. Thalami und Corpora striata sind nicht erweicht. Der linke Streifenkörper besitzt statt dessen hinwieder eine Anzahl ecchymotischer, dunkelrother, spindeliger, bis 2 Mm. langer Einsprengungen. Das Ependym der Glandula pinealis und der Corpora quadrigemina ist abermals diffus stark geröthet. Im Kleinhirn, das sich wegen seiner relativ schwachen Blutfülle vom Grosshirn scharf abhebt, keine ersichtliche Abnormität, ebensowenig an den nur etwas stärkeren blutig-injicirten Häuten des Rückenmarks, sowie dessen Mark selbst. Soweit der Gehirnbefund, welcher sich zusammenfassen lässt in die anatomische Diagnose: Tuberculöse Basilarmeningitis mit acutem Hydrocephalus internus. Vorwiegendes Befallensein der linken Basishälfte, Blutungen zwischen Pons und Chiasma, in die Scheide (Substanz?) des linken Oculomotorius und Opticus; rothe Erweichungsherde im linken Temporallappen, dem linken Corpus striat. etc. — Als Primäraffection fand sich ältere Tuberculose der Hals- und Bronchiallymphdrüsen eine kleine tuberculös-bronchiectatische Caverne der rechten Spitze, in deren Nachbarschaft tuberculöse Bronchiten und Peribronchiten; vorwiegend ältere Tuberkel in beiden Lungen. Linksseitiges sero-fibrinöses Pleuraexsudat mit Tuberkeln der entzündeten Pleuren, unter mässiger Lungencompression. Starke acute Bronchitis mit Schleimhauthämorrhagien und Blutaspiration in die rechte Lunge. Miliartuberkel der Leber, Milz, Nieren. Acute Cystitis. Follicularcatarrh des Colon.

Die genauere Untersuchung der Gehirnbasis, wie sie erst nach der Härtung vorgenommen wurde, ergab Folgendes:

Vom Chiasma bis zum Pons zusammenhängende blutige Sugillation der weichen Hirnhäute, hier und da bis linsengrosse Blutgerinnsel, zahlreiche thrombosirte kleinere Gefässe, ein sich theilendes vom grösserem Kaliber pa-

rallel dem Chiasma verlaufend. Nach partieller Abhebung der blutgetränkten Hirnhäute bemerkt man eine Fortsetzung der Hämorrhagien in die Substantiae perforatae hinein; an der Oberfläche des Pedunculus, überhaupt in der basalen Hirnsubstanz zahlreiche kleine Ecchymosen.

Das untere Kreissegment des linken Nerv. opticus ist bis 1 Ctm. aufwärts vom Chiasma mit kleinen Blutungen bestippt, die nach rückwärts auch auf die untere Rundung des Chiasma und sogar in den linken Opticusstiel hinein sich erstrecken. Während das Mikroskop hier in diesem bräunlichen, weissgefleckten Saum des Chiasma überall ein Ueberwiegen der Blutungen gegenüber der tuberculös-entzündlichen Ablagerungen nachweist, ergiebt sich, dass der freie linke Opticus Sitz von nur wenigen Extravasaten und dafür von einer mit stärkster Hyperämie verbundenen Neuritis ist. Der innerste Scheidenraum des Opticus etwa zum vierten Theil seiner Circumferenz ist ganz erfüllt von eitrigem Exsudat, das, dem Verlaufe des an sich schon zellreichen interfasciculären Bindegewebes folgend, zackenförmig in den Nerven selbst hineingreift und nach der entgegengesetzten Seite auf die äussere Scheide sich fortsetzt, deren Gewebe gänzlich infiltrirend. Je weiter gegen die Orbita hin, desto spärlicher wird die Entzündung, vor dem Foramen opticum hörte sie vollständig auf, während sie, wie erwähnt, gegen das Chiasma zu, immer mehr durch die Blutungen verdeckt wird. Da wo die einzelnen Faserzüge der Nervi oculomotorii aus dem Pedunculus hervortreten, sind die von Blutungen durchsäten Exsudatmassen am mächtigsten. Wo jene Faserzüge noch nicht zum Oculomotoriusstamm gesammelt sind, erscheinen die zwischenliegenden Nervenmassen ganz durch Haufen von Eiterzellen, durch Blutherde substituirt. In den peripherisch gewordenen rechten Oculomotorius hinein sind diese nur auf wenige Millimeter Länge noch zu verfolgen, der linke Oculomotorius dagegen ist auf eine Strecke von 1 Ctm. verdickt und von braunrother Farbe, welche bedingt ist durch Blutungen von genau dem gleichen Charakter, wie sie von der rein peripherischen Extravasirung beschrieben wurde. Nur sieht man hier im Nerven selbst einzelne grössere Gefässe mit den Anfängen der vasculären und perithelialen Tuberculose, also mit durch Zellproliferation verdickter Wand, deren Umgebung dann gerade Sitz der stärksten Blutungen ist, welche, wie dort, radiär nach allen Seiten sich zwischen die Nervenfasern eindrängen.

(Im ersten Falle waren die Blutungen hervorgerufen durch Stauungen im System der Vasa anteriora nervi oculomotorii, hier aber durch die zur directen Gefässruptur führende Tuberculose der Vasa posteriora, in deren Bereich allein Blutungen bestanden.)

An Durchschnitten durch den Pedunculus cerebri, welche den Stiel der Oculomotorii mitfassen, sieht man, dem Verlauf der Gefässe der Substant. perforata entsprechend, einen über $^1/_2$ Ctm. tief herunterreichenden, fast nur aus streifigen Extravasaten bestehenden Keil. Dieser theilt sich sodann in zwei Schenkel, in einen ganz kurzen rechten und in einen längeren nach links abweichenden breiteren, welcher unweit der äusseren Begrenzung des Pedunculus chroff aufhört. In der Richtung von Vorne nach Hinten nehmen diese Blu-

tungen das letzte Drittel des Pedunculus ein, die Brücke ist gänzlich frei von Blutungen.

Schon mit blossem Auge erkennt man überhaupt die ganze Schnittfläche des Pedunculus, ganz besonders aber deren linke Hälfte, dicht besät mit kleinen Blutpuncten und Blutstreifen, welche auch um den Querschnitt des Aquäductus, in dessen Umgebung die Kerne der motorischen Augennerven von Trochlearis und Oculomotorius sitzen, verstreut sind. Und so sieht man denn auch mikroskopisch die Ganglienzellen des beiden Nerven gemeinsamen Kernes vielfach an kleinste Hämorrhagien stossen, welche in ganz regelloser Weise bald um noch deutliche Capillaren herum, bald ganz frei in den interganglionären Nervenmassen disseminirt sind. Der Nervus abducens, welcher den Trochlearis-Oculomotoriuskern streift, ist zwar in seiner eigenen Masse nicht ecchymosirt, aber die Blutungen seiner Umgebung reichen oft bis zu ihm heran. Dagegen ist die obere sensible Trigeminuswurzel, welche ebenfalls den Pedunculus durchzieht, nicht in den Bereich der Blutungen gekommen.

Die Mechanik aller dieser Blutungen ist einfach bestimmt gewesen durch den für die Continuität der feinen Hirngefässe ja so oft gefährlichen Einfluss der vasculären (vom Endothel der Gefässe ausgehenden?) Tuberculose, wie durch als secundäre Folgen zu betrachtende Thrombosen, Stauungen und active Hyperämien etc. Es musste klinisch eine vollständige Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis, wie auch eine wenigstens theilweise des Abducens bestanden haben.

Ueber den Zeitpunkt des Eintritts dieser Lähmungen, ob sie gleichzeitig oder nacheinander, plötzlich oder allmälig zu Stande gekommen seien, konnte die Krankengeschichte keine genügende Auskunft geben. Am frühesten scheinen die peripherischen Oculomotorii von der Substantia perforata aufwärts befallen worden zu sein, besonders der linke Oculomotorius, während die centrale Blutung in die Kerne am siebenten Krankheitstag dem Patienten unbemerkt erfolgt wäre, als er sich weigerte die Augen zu öffnen, wo es wohl seinem Willen gar nicht mehr unterstand, das hängende Augenlid zu heben. Es zeigt sich ebenwieder, dass, wenn die Plötzlichkeit des Eintritts von vollständiger Lähmung der Augenbewegungsnerven ein Kriterium für apoplektische Blutung sein soll, dieses sehr schwer anzustellen ist.

Wären übrigens Oculomotorius und Trochlearis allein gelähmt gewesen, so hätte der frei gebliebene Abducens das Uebergewicht bekommen müssen. Deutlicher Strabismus divergens wurde aber nicht beobachtet: so musste bei Mitbetheiligung der Abducentes an der Lähmung der anderen Augennerven eine Art „Cadaverstellung“

eingetreten sein, wo die Bulbi geradezu unbeweglich, von ziehenden Muskeln entspannt, mit fast paralellen Sehaxen in den Orbita lagen.

Die Oculomotoriusblutung, peripher oder central (wobei dann fast immer auch Trochleariskernblutung sich ausbilden müsste), scheint die häufigste Blutung in Hirnnerven und ihre Kerne vorzustellen. Vermuthlich hängt dies zusammen mit dem Gefässreichthum, mit der büschelförmigen Anordnung der in den Pedunculus cerebri eintretenden Gefässe der Substantia perforata posterior.

Eine praktische Bedeutung ist der Hirnnervenblutung, in specie der Oculomotoriusblutung bei Meningitis tuberculosa kaum zu vindiciren. Unter den 130 Seitz'schen Fällen verliefen nur 7 mit completer Oculomotoriuslähmung, 6 mit incompleter Lähmung (des Internus), 18 mit Ptosis, mit unklaren Augenmuskellähmungen 14. Zu den 7 Fällen mit completer Lähmung gehörten die beiden von mir eingefügten Fälle centraler und superficieller Pedunculusblutung, denen sich die Fälle Handwerk und Scholz als eigenthümliche Varianten anschliessen. Allenfalls könnte eine plötzliche und vollständige Lähmung motorischer Augennerven ein diagnostisch verwendbares Moment für stattgehabte Blutung bilden.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. IV.)

Fig. 3. Querschnitt durch den Oculomotorius. Vergrösserung 90. H. 3/4.

Fig. 4. Partie aus einer Stelle stärkster Hämorrhagie (Infarkt). Vergr. H. 3/7.

aa. Querschnitte normaler Nervenfasern.

bb. Längs- und quergetroffene Gefässdurchschnitte.

c. Extravasate mit weissen Blutkörperchen.

d. Abgeplattete Nervenfasern.

XII.

Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.

Von

Dr. **Otto Kahler,**
Docenten, Assistenten an der II. med. Klinik

und

Dr. **Arnold Pick,**
Docenten, Secundärarzte an der Landes-Irrenanstalt

in Prag.

I. Ein neuer Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1.)

Seit unserer Publication über combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes*), die gleichzeitig mit einer Arbeit Westphal's über combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge**) erfolgte, ist unseres Wissens kein wesentlicher, thatsächlicher Beitrag zu den in den genannten Arbeiten discutirten Fragen erschienen; bei der relativen Seltenheit solcher Fälle und bei dem Umstande, dass von Seite Westphal's die Besprechung der von ihm publicirten Fälle noch aussteht,***) glauben wir zur Förderung der Discussion den folgenden uns leider nur anatomisch zur Verfügung stehenden Fall bei bringen zu sollen.

---

*) Dieses Arch. VIII. S. 251 und IX. S. 413.
**) ibid. S. 514.
*) Ist seitdem erfolgt. Vergl. Bd. IX. S. 691.
R.

Am 19. Juni 1877 (No. 691) kam die Leiche eines 39jährigen, an Typhus exanthematicus verstorbenen Bettlers zur Section, der seit längerer Zeit als ein häufiger Insasse des Krankenhauses bekannt war, und vielfach unter der Diagnose „chronische Myelitis“ geführt worden war. Die Befunde der Section, die für unseren Zweck nichts Wesentliches enthalten, übergehen wir und erwähnen, dass, da das Rückenmark bei der makroskopischen Besichtigung keinen ausgesprochen pathologischen Befund gezeigt hatte, namentlich aber keine Erweichung oder Sklerose, dasselbe sofort in die Härtungsflüssigkeit eingesetzt wurde.

Die Besichtigung des gehärteten Präparates mit freiem Ange zeigt im oberen Halstheile eine Verfärbung der Goll'schen Stränge, eine weitere beiderseits in den Hinterseitensträngen, dreieckig mit breiter Basis der Peripherie aufsitzend und die abgerundete Spitze dem einspringenden Winkel zwischen Vor- und Hinterhorn zuwendend, wobei zwischen ihr und der grauen Substanz eine Zone normal aussehenden Gewebes liegt; von der Verfärbung der Seitenstränge erstreckt sich nach vorn um die ganze Circumferenz des Querschnittes eine ziemlich breite ebenfalls verfärbte Zone der weissen Substanz; bei der Untersuchung mit Kali-Glycerin (nach Westphal) zeigt sich, dass die Verfärbung der Hinterstränge bedingt ist durch die Einlagerung eines fein faserigen Gewebes, das keine Körnchenzellen enthält, dagegen finden sich solche in den verfärbten Abschnitten der Hinterseitenstränge.

Untersuchung von gefärbten Schnitten:

Oberer Halstheil. Die ganze Circumferenz des Querschnittes zeigt eine ziemlich breite, ringförmige Sklerose (Vermehrung des interstitiellen Gewebes), die auch auf die innern Abschnitte der Vorderstränge übergreift und den der einen Seite (welchen?) etwas stärker betheiligt; dabei ist noch zu bemerken, dass die Randsklerose die Vorderseitenstränge stärker betheiligt als die Grundbündel der Hinterstränge, indem sie in den ersteren dort, wo sie nicht mit den degenerirten Pyramidenbahnen zusammenfliesst, nach Innen zu abnehmend, etwa die Hälfte der Breite der weissen Substanz einnimmt; die Goll'schen Stränge sind mit Ausnahme ihrer vordersten und hintersten Abschnitte fast vollständig grau degenerirt; die den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechenden Abschnitte zeigen hochgradige Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit vielfachem Schwund der Nervenfasern; da in diesen Abschnitten die Randsklerose bis an die Pyramidenbahnen heranreicht, so ist auch die Kleinhirnseitenstrangbahn sklerosirt. Die Grundbündel der Hinterstränge zeigen in ihren vorderen Abschnitten leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes, ebenso die äusseren Partien der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz, während die in den Processus reticulares liegenden Abschnitte desselben vollständig frei sind. Die graue Substanz zeigt sich nicht wesentlich verändert.

Im mittleren Halstheil gestalten sich die Verhältnisse wesentlich anders; abgesehen von den degenerirten Goll'schen Strängen und Pyramidenbahnen, von denen die ersteren in ihren vordern, namentlich aber in ihren hintern Abschnitten beträchtliche Abnahme der Degeneration zeigen, hat die Sklerose der Hinterstrangsgrundbündel in der Weise beträchtlich zugenommen, dass dieselben in ihrer vorderen Hälfte nahezu vollständig bis an die graue Substanz heran sklerosirt sind, während nach hinten ein Abschnitt derselben, der gegen die Hinterhörner sieht, frei bleibt; andererseits hat die Randsklerose an Ausbreitung gewonnen, indem sie nur einen schmalen Streif von weisser Substanz, um die graue Substanz herum, freilässt, der jedoch ebenfalls nicht mehr als vollständig intact bezeichnet werden kann. Die Vorderhörner verhalten sich im Allgemeinen normal, doch findet sich in dem einen, in tiefern Schnitten auch in dem andern, und zwar in dem Verbindungsstück zwischen Vorder- und Hinterhorn je ein unregelmässiger Spalt, der nach abwärts in den später zu beschreibenden Herd übergeht.

Im untern Halstheil sind die Verhältnisse neuerdings verändert; die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, die wie früher bis an die Peripherie reicht, stösst nach Innen auch an die graue Substanz, indem auch die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz in den sklerosirenden Process einbezogen ist; ihr entsprechend nach Innen liegen beiderseits die sogleich zu beschreibenden Herde in der grauen Substanz; die Randsklerose ist noch sehr stark, namentlich in den seitlichen Abschnitten der Seitenstränge, nach vorn nimmt sie etwas ab, in der Weise, dass die Randpartie schwächer betheiligt ist, während ein nach Innen von dieser gelegener Streifen mehr sklerosirt ist; die Sklerose der inneren Abschnitte der Vorderstränge, die noch im mittleren Halstheil beiderseits gleichmässig ausgesprochen ist, ist hier etwas geringer, indem dieselbe an einem Vorderstrang dessen innerste Partie weniger betheiligt; die Hinterstränge zeigen keine bedeutende Randsklerose, die Sklerose der Goll'schen Stränge hat abermals wesentlich abgenommen, nur deren mittere Abschnitte (im sagittalen Durchmesser des Querschnittes) zeigen noch stärkere Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Dagegen zeigen sich die den Zones radiculaires postérieures der Franzosen entsprechenden Abschnitte der Hinterstranggrundbündel von der Stelle ab, wo die Faserzüge aus denselben in compacteren Bündeln in die Hinterhörner eintreten, bis fast an die Peripherie heran, nahezu vollständig degenerirt. In der grauen Substanz und zwar nach Innen von der „seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz" (Flechsig) findet sich beiderseits je ein unregelmässig gestalteter rissiger Herd, dessen histologische Beschaffenheit etwa dem entsprechen dürfte, was in der neuen Zeit als granular disintegration beschrieben worden; stellenweise fällt das bröcklige Gewebe aus dem Schnitte hera s, stellenweise zeigt es sich von einer mattglasigen, mit Picrocarmin roth sich färbenden homogenen Masse infiltrirt, welche die oft grosse Lücke vollständig ausfüllt; eine eingehende histologische Untersuchung und Beschreibung der Herde zu geben, ist nicht möglich, da es nur gelingt an dickeren Schnitten die Continuität zu erhalten; stellenweise liegt in dem Herde oder neben ihm ein sklerotisch ver-

dicktes Gefäss mittleren Kalibers. Der Centralkanal zeigt hier wie in den höheren Schnittebenen normales Verhalten.

Von hier ab wurde, um einer allzuweit gehenden Detailuntersuchung des Brusttheils zu entgehen, derselbe in drei Abschnitte zerlegt und jeder derselben wieder in drei Theilen untersucht.

Obere Partie des obern Dorsaltheils: Hier finden sich noch die Ausläufer der vorher beschriebenen Herde in der grauen Substanz; die Degeneration der weissen Substanz hat mit Ausnahme der den Pyramidenbahnen entsprechenden Abschnitte beträchtlich abgenommen; die Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den an das Septum post. angrenzenden Abschnitten der Hinterstränge ist nur im mittleren Theile (des sagittalen Durchmessers) derselben leicht angedeutet, ebenso hat die Sklerose der Zones radiculaires post. abgenommen; die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen reicht noch an die Peripherie, doch findet sich zwischen ihnen und der grauen Substanz in den vorderen Abschnitten eine Zone nahezu normalen Gewebes, während in den hintern die degenerirten Partien bis an das graue Hinterhorn heranreichen; die Randdegeneration in den Vorderseitensträngen hat ebenfalls beträchtlich abgenommen; die Clarke'schen Säulen zeigen sich vielfach sehr zellenarm, einzelne Schnitte zeigen überhaupt keine Ganglienzellen.

Mittlere Partie des obern Dorsaltheils: Die Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Hintersträngen nur ganz leicht; an einzelnen Schnitten ist sie noch etwas stärker in den den Zones radiculaires post. entsprechenden Abschnitten, an andern ist sie ziemlich gleichmässig über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge verbreitet; Randdegeneration ist an diesen kaum merkbar; auch in der übrigen weissen Substanz zeigt sich eine Abnahme der Sklerose; die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen reicht noch bis an die Peripherie, dagegen ist die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz in ihrem vordern Abschnitte vollständig frei und in der einen Rückenmarkshälfte (welcher?) findet sich auch eine Zone fast normalen Gewebes zwischen der degenerirten Partie und dem Hinterhorn. Die Degeneration der inneren Partie beider Vorderstränge hat ebenfalls abgenommen, namentlich in dem einen; die Clarke'schen Säulen zeigen hier sowohl wie in den tieferen Partien das oben erwähnte Verhalten.

Untere Partie des obern Dorsaltheils: Die Hinterstränge zeigen nur eine leichte, diffuse Vermehrung des interstitiellen Gewebes, ebenso auch die weisse Substanz mit Ausnahme der den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechenden Abschnitte, welche eine starke, und der an sie angrenzenden Partien, welche ebenfalls eine beträchtlichere Sklerose zeigen, als die übrige weisse Substanz; die Sklerose an der innern Partie der Vorderstränge ist beiläufig gleich geblieben.

Obere Partie des mittleren Dorsaltheils; mit Ausnahme der Degeneration in den hintern Abschnitten der Seitenstränge, die bis an die Peripherie reicht, nach Innen jedoch von der grauen Substanz durch eine ziemlich intacte Schicht weisser Substanz geschieden ist, hat die Sklerose in allen Abschnitten der weissen Substanz abgenommen, relativ am wenigsten in den inneren

Abschnitten der Vorderstränge, und in den Abschnitten, welche an die den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechenden angrenzen; eine eigentliche Randdegeneration ist kaum mehr merkbar, am wenigsten in den Hintersträngen, die nach Vergleich mit normalen Präparaten nur noch wenig als pathologisch verändert zu bezeichnen sind.

Untere Partie des mittleren Dorsaltheils: Die Sklerose der weissen Substanz hat mit Ausnahme der hintern Abschnitte der Seitenstränge und der Hinterstränge, in welchen letzteren sie auf der früheren Stufe stehen geblieben, beträchtlich abgenommen, auch in den innern Partien der Vorderstränge, in deren einem sie fast nur angedeutet ist; auch die Sklerose in den den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechenden Abschnitten hat etwas abgenommen, und reicht in der einen Rückenmarkshälfte nicht mehr an die Peripherie, indem ihr eine schmale Zone weisser Substanz anliegt, die nur geringe Sklerose zeigt.

Obere Partie des unteren Dorsaltheils zeigt beiläufig die gleichen Verhältnisse; in der mittleren Partie dieses Abschnittes hat die den Pyramidenbahnen entsprechende sklerosirte Partie der Seitenstränge noch mehr abgenommen, sie hat namentlich in der einen Hälfte, wo ihr auch die so ziemlich intacte Kleinhirnseitenstrangbahn anliegt, ihre normale dreieckige Gestalt; auch in der andern Hälfte ist die Partie des Hinterseitenstranges beträchtlich weniger sklerosirt; nach vorn von beiden ist beiderseits nur leichte Sklerose.

Im untersten Abschnitte reichen die dreieckigen, den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechenden sklerosirten Partien wieder bis an die Peripherie und liegen in ihrem hinteren Abschnitte auch dem Hinterhorn an; in dieser Höhe zeigt sich eine etwas stärkere Randzone sklerosirter Substanz, die hier zugleich die Hinterstränge, in sie etwas tiefer hinein sich erstreckend, betrifft.

Im Lendentheil nimmt die Sklerose in den Seitensträngen nach abwärts zu immer mehr ab, ist aber noch im Conus medullaris deutlich zu erkennen: die Lage der sklerosirten Abschnitte entspricht vollständig den Pyramidenseitenstrangbahnen. —

Treten wir an die Deutung des vorstehenden Befundes heran, so dürfte es sich als zweckmässig erweisen, vorerst die Affection der Seitenstränge zu besprechen, da die Klarlegung der diese betreffenden Affection wichtige Anhaltspunkte für die Deutung der Hinterstrangaffection darbieten wird.*)

*) Massgebend dafür werden die Principien sein, die den einen von uns in seiner Arbeit (Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems: Ein Fall von Sclérose latérale amyotrophique. Dieses Archiv VIII. Bd. 2. Heft) veranlassten, die genannte Affection nicht blos als eine Systemerkrankung im Sinne Charcot's, sondern noch schärfer als Erkrankung der Pyramidenbahn mit Uebergreifen auf die grauen Vorderhörner hi zustellen, Grundsätze, die von Flechsig in einer gleichzeitig erschienenen Arbeit (Archiv d. Heilkunde 1878, S. 53 ffg.) weitläufiger erörtert, auch ihn

Ein Blick auf die diesen Fall illustrirenden Zeichnungen wird auch die Leser überzeugen, dass selbst im Halstheil, wo das Systematische der Affection der Seitenstränge durch das Weitergreifen derselben am meisten verwischt ist, die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen am stärksten von der Sklerose betroffen ist, weiters, dass diese nach abwärts zu und mit ihr auch deren Ausbreitung auf den Rest des Querschnitts der weissen Substanz, allmälig abnimmt; in den tieferen Abschnitten des Brust-, vor Allem aber im Lendentheil kann es durchaus keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in unserem Falle um eine systematische Erkrankung der Pyramidenbahnen handelt; weniger sicher und nur als Möglichkeit hinzustellen ist die Deutung der erkrankten inneren Abschnitte der Vorderstränge als sklerosirte Pyramidenvorderstrangbahnen, doch lässt sich hier ein Uebergreifen der Randsklerose auf die den Sulcus ant. begrenzenden Querschnittsantheile nicht ausschliessen. Sicher dagegen darf die Betheiligung der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz als Erkrankung per contiguitatem hingestellt werden*), während wiederum als selbstständig erkrankt und nicht durch Querleitung der Sklerose oder durch Randdegeneration bedingt, die Kleinhirnseitenstrangbahnen ansusehen sind, eine Anschauung, die ihre feste Stütze in dem Befunde hat, dass ganz wie in dem von uns publicirten Falle von combinirter Systemerkrankung die Zellen der Clarke'schen Säulen in sehr mangelhafter Zahl vorhanden sind, ein Befund, dessen Zusammenhang mit der Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen um so klarer erscheint, als die Verbindung zwischen Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen und Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn jetzt zur Sicherheit erhoben ist. Rückwirkend aber erscheint die Thatsache, dass es sich in der Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen sicher um eine systematische handelt, geeignet, auch die vorher durchgeführte Anschauung von der Erkrankung der Pyramidenbahnen zu stützen.

Betrachten wir die Ausbreitung der Sklerose in den Hintersträngen, so ist dieselbe im oberen Halstheil so scharf auf die Goll'schen Stränge beschränkt, dass deren Deutung als eine systematische in dieser Höhe ausser Zweifel steht; das Gleiche gilt mit gleicher Sicherheit für den untern Hals- und obern Brusttheil, wo sich die

---

zu dem gleichen Schlusse führten; es sind dieselben, die uns zur Aufstellung combinirter Systemerkrankungen veranlassten. (Dies. Arch. Bd. VIII. 2 Heft.)

*) Aehnliche Befunde von Charcot liegen auch für die primäre Sklerose der Pyramidenbahnen vor.

Affection ebenfalls scharf auf ein System, die Zones radiculaires post. oder, genauer präcisirt, auf die Bandelettes grises, welche nach den Angaben von Charcot und Pierret bei der Tabes dorsalis zuerst auftreten, localisirt; auffallend erscheint dabei der Umstand, dass die Affection beider Systeme nach abwärts zu ziemlich rasch abnimmt, dürfte jedoch nicht hinreichen, die für die oberen Abschnitte gegebene Deutung zu entkräften; eine Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens ist bei dem mangelhaften Stande unserer Kenntnisse über die Ausbreitung der beiden Hinterstrangsysteme im unteren Brust- und Lendentheile*) nicht zu geben.

Bemerkenswerth erscheinen noch die beiderseitigen Herde in der grauen Substanz des Halstheiles; da das Präparat die Anfertigung so feiner Durchschnitte als sie zur genaueren Untersuchung nothwendig, nicht gestattete, wollen wir den Befund vorläufig nur als Thatsache registriren**) und darauf hinweisen, dass gegenwärtig allerdings weniger anatomische als vor Allem klinische Thatsachen darauf hinweisen, dass sich mit chronischen Systemerkrankungen der weissen Substanz acute Affectionen der grauen combiniren können.***)

Angesichts der Deutung, dass wir es sowohl in den Hinter- als in den Seitensträngen zum Theil mit Systemerkrankungen zu thun haben, drängt sich naturgemäss die Frage auf, ob wir es in dem vorliegenden Falle mit einer combinirten Systemerkrankung in dem von uns früher definirten Sinne zu thun haben, also ob es sich um eine gleichzeitige und durch eine gemeinsame Krankheitsursache bedingte Erkrankung der verschiedenen in Betracht kommenden Systeme handle; eine zweite Frage ist, ob eine Complication einer Systemerkrankung mit einer oder mehreren anderen vorliegt. Massgebend vor Allem für die Entscheidung in vorliegendem Falle wäre der klinische Ver-

*) Cfr. Flechsig, Leitungsbahnen etc. S. 309 und 315. sowie die Arbeiten von Pierret, C. Lange, Schiefferdecker.

**) Die vorstehende Bemerkung war längst abgefasst, als uns die Publication Eisenlohr's (Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. Dieses Archiv IX. Bd. pag. 1ffg.) zukam, der (l. c. S. 29 u. f.) einen anscheinend histologisch und topographisch mit den unsern übereinstimmenden Herd im Dorsaltheil beschreibt; es ist dies um so bemerkenswerther als sich auch hier eine Systemerkrankung (secundäre absteigende Degeneration) vorfand.

***) Grasset, Maladies du système nerveux 1878 pag. 448. „Les diverses myélites chroniques (systématisées ou diffuses) peuvent aussi à un moment donné, produire une myélite aiguë qui est une poussée ou une terminaison dans la maladie chronique. Hayem a observé un fait de ce genre à la fin d'une ataxie locomotrice".

lauf, während allerdings in frischeren Fällen, falls es sich um complicirte Systemerkrankungen handelt, der histologische Nachweis differenter Befunde in den verschiedenen erkrankten Systemen wichtige Anhaltspunkte bieten müsste; da uns in vorliegendem Falle nähere Angaben über den klinischen Verlauf fehlen, glauben wir uns einer weiteren Discussion der Frage enthalten zu sollen.*)

Die vorstehend mitgetheilten Erörterungen waren niedergeschrieben, ehe die neueste Publication Flechsig's (Archiv der Heilk. XIX. S. 444) zu unserer Kenntniss gelangt war; es bedarf nur des Hinweises auf die von uns versuchte Deutung des Befundes als ein Gemisch von systematischen und nicht systematischen Affectionen, um zu erweisen, dass auch wir den gleichen Standpunkt mit ihm theilen, wenn er behauptet, es könne „schon jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Centralerkrankungen nicht in zwei Unterabtheilungen zerfallen, in systematische und asystematische, sondern in drei, in die nur genannten und in Mischformen beider".

II. Beiträge zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression.

1. Fractur der Halswirbelsäule mit Compression des Rückenmarkes; Tod nach 12 Wochen.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 2.)

S., Anna, eine 18jährige kräftig gebaute Tagelöhnerin, war bei einem Baue beschäftigt; um auszuruhen lehnte sich Patientin an eine zufällig nicht verschlossene Balkonthür und stürzte, als dieselbe sich öffnete von einer Höhe von $1\frac{1}{2}$ Klafter in den Hofraum hinab; sie fiel auf den Rücken, verlor das Bewusstsein nicht, konnte sich aber nicht erheben; im Rücken verspürte sie einen mässigen Schmerz und hatte das Gefühl als ob der ganze Körper hölzern wäre.

Bei der alsbald erfolgten Aufnahme auf die II. chirurgische Klinik am 24. März 1876 zeigte Patientin vollständige Lähmung der Motilität und Sensibilität der Beine; die Arme sind paretisch, die Sensibilität derselben scheint nicht verändert; Patientin klagt über Kopfschmerz; kein Erbrechen; die Blase ist hochgradig ausgedehnt und kann nicht spontan entleert werden; Stuhlverstopfung. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergiebt abnorme Beweglichkeit und Crepitation in der Höhe der letzten Halswirbel; auf der rechten Gesässhälfte eine leichte Excoriation.

*) Doch lassen einzelne Theile des Befundes die Wahrscheinlichkeit zu, dass die Affection der Goll'schen Stränge älteren Datums ist.

In den nächsten Tagen mässige Fieberbewegungen, doch erreicht schon am 30 März die Temperatur 40,2.

1. April früh 39.2, Mittags um 2 Uhr $^1/_4$stündiger Schüttelfrost; Athembeschwerden; Abendtemp. 40,0.

2. April 38,9; Harn anfangs klar, ist zum Schlusse trüb, giebt Bodensatz; mikroskopische Untersuchung zeigt Epithelcylindern ähnliche Gebilde und Eiterkörperchen. Abends 40,0.

3. April Morgens 38,5, Harn reagirt neutral, zersetzt sich rasch, um 9 Uhr Vormittags und 2 Uhr Nachmittags durch je $^1/_4$ Stunde Schüttelfrost; dabei Athembeklemmung.

5. April 38,4. Von der Steissbeinspitze bis zum ersten Kreuzbeinwirbel ein etwa zwei handtellergrosser Decubitus, namentlich die rechte Gesässhälfte betreffend; nach oben beginnt sich derselbe zu demarkiren und liegt dort der Glutaeus max. frei zu Tage; Secretion einer stinkenden, fleischwasserähnlichen Jauche.

Am folgenden Tage zeigen sich bläuliche Verfärbungen über den Condylis ext. beider Oberarme. Am 8. hat sich der Brandschorf nahezu vollständig demarkirt und kann zum grössten Theile abgetragen werden; in den nächsten Tagen zeigt sich beginnende Granulation auf demselben; die Temperaturbewegung ist eine mässige, die Abendtemperatur übersteigt nie 39,8, intercurrent kurzdauernde Schüttelfröste; vom 17. April ab steigt die Temperatur jedoch zuweilen bis auf 40,4; am 27. ist der Decubitus vollkommen gereinigt und zeigt üppige Granulationen; aus den Notizen der folgenden Tage ist bemerkenswerth Oedem der Beine, am 29. April starke Hyperästhesie der obern Brust- und untern Halsgegend; 2. Mai Decubitus am Condylus int. des des linken Humerus; am 8. Decubitus rechts neben der Wirbelsäule, entsprechend der 7., 8. und 10. Rippe; seit den letzten Tagen ist die Temperatursteigerung eine sehr mässige und beträgt dieselbe nie mehr als höchstens 39,1, am 16. Mai findet sich notirt totale Lähmung der Arme, Contractur in beiden Ellbogengelenken, deren Ausgleichung sehr schmerzhaft; der Decubitus auf dem Kreuzbein beginnt sich links zu überhäuten; in den folgenden Tagen häufige Schlaflosigkeit.

4. Juni. Temp. 37,5 und 39,3. Anästhesie beider Vorderarme und des Thorax bis zur 3. Rippe; etwas gesteigerte Empfindlichkeit von da nach aufwärts und an den Oberarmen; es besteht reine Zwerchfellsathmung; beim Inspirium sinken die Intercostalräume ein; starkes Oedem, namentlich des linken Beins; Incontinentia urinae; zahlreiche Decubitusstellen am Körper, der Decubitus über dem Kreuzbeine an den Rändern leicht überhäutet; Diphtheritis der Vagina und Incrustation mit Harnsalzen; in den folgenden steigt die Abendtemperatur zeitweilig wieder bis auf 40,0.

11. Juni. Beim Kneipen der Haut des rechten Fusses leichte reflectorische Bewegungen der Zehen; bei Kneipen am linken Fussrücken zuckt der ganze Fuss; an den gelähmten obern Extremitäten nichts Aehnliches; in den folgenden Tagen Kräfteverfall, subnormale Temperaturen; Exitus leth. am 21. Juni um 10 Uhr Abends.

Aus dem Befunde der am folgenden Tage unter P. No. 687 vorgenommenen Section theilen wir nur das auf das Rückenmark bezügliche mit: Fractur des 6. Halswirbels, das obere Fragment nach hinten winkelig hervorragend. Das Rückenmark an der betreffenden Stelle in der Ausdehnung von $1^1/_2$ Ctm. anscheinend unterbrochen, und nur durch die mit einander verklebten und an die hintere Fläche der Wirbelkörper angewachsenen Häute fixirt, zwischen denen eine geringe Menge erweichter Rückenmarkssubstanz sich findet. Von oben und unten spitzt sich das Rückenmark gegen diese Stelle zu, und erscheint dasselbe an diesen Enden gleichfalls breiig erweicht; nach oben zu erscheinen die Hinterstränge etwas gequollen, weisslich erweicht; nach abwärts bis gegen das erste Brustnervenpaar finden sich in den Hintersträngen erweichte Partien.

Die etwa ein Jahr später an dem in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Rückenmarke vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte Folgendes: An der Compressionsstelle liegt zwischen den einander stark genäherten, ganz platt gedrückten, und beträchtlich verdickten Lamellen der Dura und Pia ein schmaler Rest von Gewebsmassen, die sich gelb gefärbt haben, jedoch von zahlreichen breiten rothen Zügen (nach Behandlung der Schnitte mit ammoniakalischem Karmine) durchsetzt sind; die genauere Untersuchung zeigt, dass das Gewebe aus einem von zahlreichen feinen geschlängelten Fasern gebildeten Netzwerke besteht, dessen Maschen zum grössten Theil von grossen flachen, wenig granulirten, grosskörnigen Zellen endothelialen Charakters ausgefüllt sind; sonst finden sich noch geballte Markklumpen, die gelbgrünlich gefärbt sind; die roth gefärbten Partien entsprechen starken vielfach von der Dura ausgehenden Gefässen mit verdickten Wandungen, die in den verschiedensten Richtungen vom Querschnitte getroffen sind; der adventitielle Lymphraum derselben ist sehr stark erweitert und gleichfalls von den erwähnten Zellen vollständig erfüllt; von einer eigentlich nervösen Structur ist fast gar nichts wahrzunehmen, nur an zwei Stellen, einmal vorn, das andere Mal seitlich sieht man eine Partie, die noch nervösem Gewebe ähnlich sieht und, wie man sich überzeugt, allerdings hochgradig veränderten Schrägschnitten austretender Wurzelfasern entsprechen; an einem Präparate, wo die Wurzeln im Querschnitte getroffen sind, finden sich innerhalb des enorm gewucherten Perineuriums noch eine mässige Zahl von Nervenfasern, die das bekannte ⊙ zeigen, doch besitzt deren Mark nicht mehr die schöne normale Ringelung, ohne dass sich jedoch eine bestimmte Veränderung der Markscheide erkennen liesse; viele andere lassen jedoch den Querschnitt des Axencylinders vermissen; an Längsschnitten der Wurzelfasern überzeugt man sich, dass die meisten Fasern keinen normalen Axencylinder enthalten; die Bilder, welche solche Längsschnitte geben, entsprechen denjenigen, wie sie nach Nervendurchschneidung bekannt sind. (cfr. hierzu namentlich die Bilder und Bemerkungen von Arloing und Tripier Des conditions de la persistance de la sensibilité. Arch. de phys. norm. et path. 1876. Heft 1. 2.). Von der grauen Substanz ist nichts zu entdecken, stellenweise, namentlich zwischen den Lamellen des gewucherten Duragewebes findet sich gelbliches, krystallisirtes Blutpigment.

Dicht oberhalb der Compressionsstelle, wo die beiden vorher bis auf eine schmale Gewebszone einander genähert gewesenen Blätter der Dura wieder etwas auseinander treten, zeigt der Querschnitt des ungefärbten Präparates ein Gemisch von leichten und dunkeln (von Härtungsflüssigkeit gefärbten) unregelmässig gelagerten Flecken und Streifen, eine Sonderung in graue und weisse Substanz ist nicht zu erkennen; es gelingt nicht, vollständige Querschnitte aus dieser Gegend zu erlangen, vielmehr fehlt meist der grössere Theil der vorderen Hälfte, doch gelingt es an einzelnen, sich von der Beschaffenheit der Ganglienzellen des Vorderhorns einige Kenntniss zu verschaffen.

Die Dura ist hier ebenso wie an der Compressionsstelle hochgradig verdickt, die angrenzende weisse Substanz der Hinter- und Seitenstränge ist in verschiedenem Grade und in verschiedener Weise verändert; an einzelnen Stellen zeigen sie die bekannten Veränderungen der Compressionsmyelitis, mässige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, das, soweit sich dies beurtheilen lässt, auch vielfach eine feinpunktirte, namentlich in gewissen Stadien der secundären Degeneration beobachtete Masse enthält, Quellung der Axencylinder bis zum vollständigen Schwunde der Markscheiden, stellenweise fehlen in den Maschen des Zwischengewebes die Sonnenbildchen überhaupt und finden sich die oben beschriebenen endothelialen Zellen oder auch die bekannten Markklumpen; wesentlich andere Bilder geben einzelne oft grössere Partien der weissen Substanz oder der Hinterhörner, welche dann meist in Contact mit der verdickten Dura stehen; dieselben zeigen dasselbe weitmaschige Fasernetz wie die Compressionsstelle, oder, man könnte sagen, schlauchförmige Räume, die gleichfalls von den feinen Fasern, die anderorts das Netz bilden, begrenzt und theilweise auch durchzogen werden; die Erklärung für diese eigenthümliche Gestaltung ist wohl darin zu suchen, dass hier die feinen Fasern vielfach parallel verlaufen, und ihrer Verlaufsrichtung entsprechend, vom Schnitte getroffen sind; die freien Räume sowohl des Netzwerkes, als der schlauchförmigen Anordnung sind von den endothelähnlichen Zellen erfüllt; ihr wesentliches Gepräge erhalten diese Partien aber durch eine höchst auffällige Anordnung der zahlreichen, mässig sklerosirten Gefässe, die vielfach aus der Dura in das Gewebe hineinziehen; die Bilder sind verschieden, je nachdem die Gefässe im Längs- oder Querschnitt getroffen sind; sie liegen in den geschilderten Räumen, ihr adventitieller Lymphraum ist beträchtlich ausgedehnt und mit den oft erwähnten Zellen ausgefüllt, und da nach aussen von der Adventitia, falls das Gefäss quer getroffen, die mehr oder weniger runden Maschen des Netzwerkes liegen, hat es häufig den Anschein, als ob das Gefäss von einem doppelten Lymphraum umgeben wäre, wodurch ein ganz eigenthümliches Bild erzielt wird. Die Ganglienzellen des Vorderhorns sind etwas gequollen, haben wenig Fortsätze, die meist abgebrochen sind; über die Grundsubstanz des Vorderhors lässt sich nur soviel eruiren, dass dieselbe eine beträchtliche Anzahl von grossen Spinnenzellen zeigt, die nervösen Elemente faseriger Natur sind grossen Theils verschwunden.

Unmittelbar oberhalb der soeben beschriebenen Stelle gelingt es bis auf

eine Randpartie ziemlich vollständige Querschnitte herzustellen, an denen zuerst die Trennung der im Grossen und Ganzen ziemlich normal configurirten weissen und grauen Substanz ersichtlich ist; der grösste Theil der sichtbaren Circumferenz der weissen Substanz zeigt in schmaler, häufig aber auch in breiterer und dann tiefer hinein sich erstreckender Ausdehnung die durch die eigenthümliche Gefässanordnung charakterisirte Beschaffenheit, die hier in der Art noch modificirt ist, dass stellenweise und dann meist in den von massenhaften Gefässen durchsetzten Abschnitten grössere, rundliche Räume ausgespart sind, die dann vollständig ausgefüllt werden von den endothelähnlichen Zellen, denen zuweilen noch Klumpen einer roth gefärbten homogenen Masse beigemischt sind. Die Beschaffenheit der grauen Substanz gleicht derjenigen bei der Sklerose; in dem ziemlich dichten, aus feinen in den verschiedensten Richtungen sich kreuzenden Fibrillen bestehenden Gewebe finden sich eingestreut zahlreiche, sehr grosse Spinnenzellen, die Nervenelemente faseriger Natur sind beträchtlich vermindert, die wenigen vorhandenen Ganglienzellen sind etwas unförmlich, zeigen nur kurze Fortsätze; als vom Typus der Sklerose abweichend ist jedoch zu erwähnen das öftere Vorkommen der endothelähnlichen Zellen; abgesehen von den letzteren, welche dort fehlen, zeigt auch die centrale graue Substanz eine ähnliche Beschaffenheit, der Centralcanal ist ersetzt durch die bekannten Zellwucherungen, an einem Präparate zeigt sich jedoch sein von schönen Cylinderepithelien eingesäumtes Lumen; hier sind auch die Gefässe reichlich von Blutpigment umgeben; an einer andern Stelle, in einem Hinterhorn, sieht man, wie dasselbe zu Klümpchen geballt im adventitiellen Lymphraume liegt. Die Dura und Pia sind auch hier ebenso verdickt wie in den früher beschriebenen Abschnitten und durch die geschilderten Gefässwucherungen mit der Rückenmarksoberfläche in innigem Contact.

$^3/_4$ Ctm. oberhalb der Compressionsstelle sind die vorher beschriebenen Veränderungen noch immer in beträchtlicher Stärke vorhanden, ja in einzelnen Abschnitten sogar stärker ausgesprochen als in der tieferen Partie, indem die durch die eigenthümliche Gefässanordnung charakterisirte Zone auch das ganze eine Vorderhorn einnimmt; das andere Vorderhorn dagegen zeigt eine wesentlich bessere Beschaffenheit sowohl in Betreff der Ganglienzellen als der Nervenfasern.

Höher nach oben nehmen die Veränderungen des Querschnittes allmälig ab und gehen in secundäre aufsteigende Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (Kleinhirnseitenstrangbahn) über, von denen die letztere auf der einen Seite entschieden stärker entwickelt ist, während die erstere nicht blos die Goll'schen Stränge, sondern auch die innern, an diese angrenzenden Abschnitte der Hinterstranggrundbündel in sich fasst. Der histologische Befund derselben entspricht etwa der von W. Müller (Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. 1871. S. 8) für ein frühes Stadium der secundären Degeneration gegebenen Beschreibung. — Obwohl die graue Substanz bei schwächerer Vergrösserung im oberen Halstheile so ziemlich normal erscheint, zeigt dieselbe bei genauer Untersuchung dennoch deutliche Zeichen von Reizung, indem in der ganzen Ausdehnung derselben,

sowohl in den Hinter- als auch in den Vorderhörnern vergrösserte Spinnenzellen, doch kleinere als in den vorher beschriebenen Abschnitten, sichtbar sind; in den nicht secundär degenerirten Abschnitten der weissen Substanz finden sich, obzwar dieselben im Grossen und Ganzen normal erscheinen, vereinzelte Axencylinder, deren Querschnitt die Norm beträchtlich übersteigt; in den secundär degenerirten Abschnitten findet sich hier und da ein mässig grosser Fleck, dessen histologische Beschaffenheit sich wesentlich von der der übrigen Substanz unterscheidet; in demselben ist die interstitielle Substanz und die bekannte feinkörnige Masse sehr reichlich gewuchert, die Myelingerinnungen, die in den übrigen Theilen so reichlich sind, fehlen hier zum grössten Theile, dagegen finden sich stellenweise persistirende Axencylinder, die ihrer Markscheide beraubt sind.

Unterhalb der Läsionsstelle findet sich das gleiche Verhalten wie oberhalb derselben und gestalten sich die Veränderungen etwa $^3/_4$ Ctm. unterhalb der Läsionsstelle, wo es zuerst gelingt, so ziemlich vollständige Querschnitte zu erhalten, folgendermassen (Fig. a): Von verschiedenen Stellen der Peripherie, der die beträchtlich verdickte Dura und Pia anliegen, wuchern in der oben näher beschriebenen Weise reichliche weite Gefässe in die weisse und graue Substanz weit hinein, in der ausgebreitetsten Weise aber namentlich in der grauen Substanz der einen Querschnittshälfte, die nahezu vollständig durch das mit reichlichen Gefässen versehene Gewebe ersetzt ist; in der anderen Hälfte ist nur das Hinterhorn zum grössten Theile von demselben eingenommen; die gleiche Gewebsformation erstreckt sich in ausgedehnterem Massstabe in die Hinterstränge, und sind hier die Beziehungen der gewucherten Gefässe zu den im Septum post. verlaufenden sehr deutlich; das histologische Verhalten (Fig. b) dieser Abschnitte ist das oben geschilderte, doch überzeugt man sich namentlich an gelungenen mit dem Längsschnitte der Gefässe zusammenfallenden Querschnitten, dass die den Gefässen parallel verlaufenden feinen Septa oft zu zweien und dreien, jedesmal durch einen dem Durchmesser des Gefässes etwa entsprechenden Zwischenraum von einander getrennt, zu den Seiten des Gefässes liegen und zwischen denselben feine quer verlaufende und dieselben mit einander verbindende Fasern ausgespannt sind; auf Querschnitten überzeugt man sich, dass diese Septa vollständige Hohlcylinder um die Gefässe bilden, wobei noch zu bemerken, dass zuweilen zwei oder drei dünnere, von je einem Cylinder umgebene Gefässe, in einem gemeinsamen grösseren Cylinder stecken; alle freien Räume um die Gefässe sind von den endothelialen Zellen erfüllt; meist sind diese Räume nicht sehr gross, stellenweise finden sich jedoch im Gewebe auch grössere Lücken, die die gleiche Ausfüllung zeigen; die Beschaffenheit der übrigen weissen und der grauen Substanz ist die vorher beschriebene; unter den Ganglienzellen des einen Vorderhorns finden sich einzelne, welche exquisite Vacuolenbildung zeigen in der Art, dass meist wenige aber sehr grosse vorhanden sind; der Centralcanal zeigt ein von Cylinderepithelien ausgekleidetes normal weites Lumen.

Wesentlich anders ist die Beschaffenheit von Querschnitten etwa $^3/_4$ Ctm. tiefer (beiläufig $1^1/_2$ Ctm. unterhalb der Compressionsstelle). Der Contour des

Rückenmarksquerschnittes ist wieder normal, die Scheidung in weisse und graue Substanz vollständig, die reichlichen Gefässwucherungen finden sich nur von der Peripherie ausgehend und nach innen zu abnehmend in einem Hinterseitenstrang und zum Theil noch angedeutet in den Hintersträngen etwa der Mitte des Septum post. entsprechend und in deutlichem Zusammenhang mit dem in demselben verlaufenden starken Gefässe. Die Beschaffenheit der grauen Substanz weicht scheinbar nicht wesentlich von der Norm ab, scheint vielmehr nur noch etwas weniger dicht, doch finden sich bei stärkerer Vergrösserung eine nicht unbeträchtliche Zahl mässig grosser Spinnenzellen; um die Gefässe des einen Hinterhorns, meist in den adventitiellen Lymphräumen, aber auch frei im Gewebe findet sich reichliches Blutpigment; als mehr verändert erweist sich die weisse Substanz, die nur an einzelnen Partien ein normales Aussehen hat; am ausgesprochensten sind die Veränderungen in den inneren Abschnitten der Hinterstränge, sowie in der innern Partie der Vorderstränge; der histologische Befund in denselben ist dem von oberhalb der Läsionsstelle geschilderten gleich, doch ist zu bemerken, dass die Vermehrung des interstitiellen Gewebes meist keine bedeutende ist, die Veränderungen vielmehr hauptsächlich die nervöse Substanz betreffen; bemerkenswerth ist noch in dem einen Hinterhorn und zwar in demjenigen, welches, wie oben erwähnt, das reichliche Blutpigment zeigt, eine spaltförmige, der Längsrichtung des Horns parallel gelagerte und der Form desselben beiläufig congruente Lichtung innerhalb des sonst wenig veränderten Gewebes, welche nur stellenweise von mehrfachen Bindegewebszügen stärkerer und schwächerer Art durchzogen und fast vollständig von den beschriebenen endothelähnlichen Zellen erfüllt ist, dazwischen finden sich auch eingestreut gelbgrünliche Markklumpen.

$2^1/_2$ Ctm. unterhalb der Compressionsstelle (Fig. d) gestalten sich die Verhältnisse neuerdings wieder etwas anders und zwar in der Art, dass die vorher als wenig lädirt beschriebenen Abschnitte der weissen Substanz sich dem Normalen noch mehr nähern, so die äusseren Partien der Vorderstränge und die vorderen Abschnitte der Seitenstränge; in den hinteren Theilen der letzteren, sowie in den inneren der Vorderstränge finden sich die der secundären Degeneration entsprechenden Veränderungen, deren Localisation in den ersteren auch insofern derjenigen der secundären Degeneration entspricht, als die die Aussenseite der grauen Substanz umgrenzende Zone von derselben frei bleibt; das Freisein der Kleinhirnseitenstrangbahnen wird allerdings dadurch verwischt, dass einerseits von der Peripherie aus eine reichlichere Wucherung des interstitiellen Gewebes in dieselben hinein stattfindet, andererseits sich noch stellenweise Partien von der oben beschriebenen durch die zahlreichen Gefässe charakterisirten Beschaffenheit finden, doch überzeugt man sich hier und da, wo dies nicht der Fall ist, dass sich reichlichere Querschnitte unveränderter Fasern starken Calibers vorfinden; von den Hintersträngen geben verschiedene Präparate verschiedene Bilder; an einzelnen finden sich in den hinteren Abschnitten der den Goll'schen Strängen entsprechenden Hinterstrangsantheile beträchtliche Wucherungen des interstitiellen Gewebes, innerhalb deren die markhaltigen Nervenfasern zum grössten Theile untergegangen sind;

die Lücken des Maschengewebes sind von den endothelähnlichen Zellen erfüllt; die übrigen Theile der Goll'schen Stränge zeigen die normalen Querschnitte der Nervenfasern mit Ausnahme einer in der Mitte zwischen beiden Strängen gelegenen Partie, welche stärkere Wucherung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe zeigt, die deutlich vom Septum post. ihren Ausgang nimmt; die Grundbündel der Hinterstränge zeigen gleichfalls normale Nervenfaserquerschnitte bis auf ihre mittleren (den Bandelettes externes der Franzosen entsprechenden) Antheile, welche die der secundären Degeneration entsprechenden Veränderungen zeigen; das Verhalten der vorderen grauen Substanz ist so ziemlich normal, bis auf die noch immer in ungewöhnlicher Menge vorhandenen Spinnenzellen; in geringerer Zahl finden sich dieselben auch in den Hinterhörnern, von denen das eine wiederum und in noch reichlicherer Menge um die Gefässe Blutpigment zeigt; in demselben Hinterhorn findet sich wohl als Fortsetzung der vorher beschriebenen Spalte eine der früheren ähnliche, die von feineren und gröberen, vielfach Gefässe führenden, verzweigten Septis durchzogen ist; die Gefässe zeigen sich vereinzelt von den oben ausführlich beschriebenen schlauchartigen Gebilden umgeben, die Lücken des Maschenwerkes sind gleich wie oben von den erwähnten Zellen und Markklumpen ausgefüllt; andere Querschnitte geben von dem soeben beschriebenen ein insofern verschiedenes Bild, als die in den hinteren Abschnitten der Goll'schen Stränge beschriebenen Wucherungen des interstitiellen Gewebes bis auf wenige Reste verschwunden sind, und an deren Stelle meist normale Nervenfaserquerschnitte liegen; im Gewebe liegen auch vereinzelt flache leicht granulirte kernlose Zellen.

Etwa $^1/_4$ Ctm. tiefer findet sich ein neuartiger Befund in einem Hinterstrang; derselbe zeigt in der hinteren Hälfte seines vorderen Drittels einen rundlichen Herd, der nach innen bis an das Septum post. reicht, ja dieses noch etwas nach der anderen Seite ausbaucht; derselbe besteht fast vollständig aus einer Ansammlung von dicht gedrängten endothelähnlichen Zellen, Markklumpen und einzelnen Ballen einer homogenen, vom Carmin blass roth gefärbten Substanz; von der Wand des Herdes, welche eine mässige Vermehrung des interstitiellen Gewebes zeigt, ziehen feinere und gröbere verzweigte Septa durch denselben; die Verhältnisse des übrigen Rückenmarkquerschnittes sind nicht wesentlich abweichend von den vorher beschriebenen.

$3^1/_4$ Ctm. unterhalb der Compressionsstelle (Fig. c.): im Hinterstrang der einen Seite findet sich die Fortsetzung des soeben beschriebenen Herdes, doch hat seine Grösse etwas abgenommen, was namentlich dadurch hervortritt, dass zwischen ihm und dem Septum post. ein schmaler Streifen nahezu normaler Substanz liegt; die Beschaffenheit der übrigen weissen Substanz hat sich noch mehr der Norm genähert, bis auf die noch vorhandenen Veränderungen der Bandelettes externes der Hinterstränge und der hinteren Abschnitte der Seitenstränge; die Veränderungen in den inneren Abschnitten der Vorderstränge haben gleichfalls beträchtlich abgenommen.

$4^1/_2$ Ctm. unterhalb der Compressionsstelle: der Herd in den Hintersträngen ist verschwunden, die übrigen Verhältnisse sind die gleichen,

namentlich ist die Veränderung der Bandelettes externes noch deutlich ausgesprochen.

Einige Centimeter unterhalb dieser Ebene ist noch immer das gleiche Verhalten, doch sind die Veränderungen in den letzterwähnten Abschnitten geringer geworden; noch mehr ist dies im unteren Dorsaltheil der Fall, wo dieselben sowohl an Intensität als auch an Ausdehnung, namentlich im sagittalen Durchmesser (des Querschnittes) noch abgenommen; die Veränderungen in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge und in den inneren der Vorderstränge bestehen noch fort; im oberen Lendentheil sind sowohl die Veränderungen der letzteren als auch der Bandelettes externes verschwunden, nur die der Hinterseitenstränge bestehen auf die den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechenden Abschnitte beschränkt fort; die übrige weisse, sowie die graue Substanz zeigen normales Verhalten, nur einzelne der Vorderhornzellen zeigen ein mattes, etwas gequollenes Aussehen; mehrere Präparate aus dieser Gegend zeigen innerhalb der reichlich gewucherten Zellen des centralen Ependymfadens zwei von Cylinderepithelien ausgekleidete, geschlossene Lumina; in den tieferen Abschnitten des Lendentheils finden sich hauptsächlich nur die Zeichen secundärer Degeneration an den Hinterseitensträngen, einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen ein matt glasiges, gequollenes Aussehen, einzelne derselben zeigen auch hin und wieder spärliche Vacuolenbildung.

Der vorstehend mitgetheilte Fall bietet eine Reihe von Einzelheiten dar, die demselben ein weit über den einer gewöhnlichen Compressionsmyelitis zukommenden Werth hinausreichendes Interesse verleihen.

Klinisch scheinen vor Allem der lange Verlauf von 12 Wochen bei anfänglich so schweren Erscheinungen, die später fast vollständige Rückbildung des acuten Decubitus, die sich nur sehr selten in der Literatur verzeichnet findet, auffallend; wir werden bei der Besprechung des Befundes darauf zurückkommen.

Vorerst sind es jedoch die verschiedenen hier vorhandenen secundären Degenerationen, die einer Besprechung bedürfen, da, wie sich sogleich zeigen wird, trotz der reichen Ausbeute der letzten Jahre noch manche der diesbezüglichen Fragen controvers sind. Vor Allem ist es die secundäre aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen, die einer entschiedenen Aufklärung bedarf*), was um so auffallender

*) Trotzdem wir auf Grund des vorliegenden und von uns beizubringenden Materials nicht in der Lage sein werden, eine bestimmte Antwort in der Frage zu geben, dürfte es doch interessant sein, dieselbe hier zur Besprechung zu bringen, zumal als zwei Deutungen vorliegen, von denen keine genügt, und die eine in fast dogmatischer Weise sich durch die Literatur schleppt.

ist, als Türck selbst, dem wir bekanntlich die Auffindung der secundären Degeneration überhaupt verdanken, jene schon kannte; einzelne spätere Autoren, z. B. Leyden erwähnen sie überhaupt nicht, Vulpian*) rechnet sie zu den Abnormitäten und C. Lange endlich will**) die diesbezüglichen Mittheilungen auf Beobachtungsfehler zurückführen; und doch kann an deren Vorkommen nicht gezweifelt werden, da gleich wie Türck mit seiner unvollkommenen Methode, seither eine Anzahl der tüchtigsten Beobachter, wir nennen nur Bouchard, Charcot, Flechsig, Schultze, dieselbe mit unseren vervollkommneten Methoden nachgewiesen, Flechsig endlich deren Bedeutung als Systemerkrankung durch den Nachweis der topographischen Identität mit dem von ihm als Kleinhirnseitenstrangbahnen bezeichneten Systeme sicher gestellt. Grasset (Maladies du système nerveux. 1878. pag. 616) kennt dieselbe anscheinend nicht genauer, da er in seiner dem Werke angehängten Besprechung des Erb'schen Buches dieselbe als etwas anführt, was Flechsig und Schiefferdecker beschrieben haben, während er im Texte seines Buches (l. c. pag. 366) von der secundären aufsteigenden Degeneration sagt: „Quelquefois aussi la lésion atteint la partie postérieure des cordons latéraux, remonte en diminuant jusqu'au bulbe et se continue dans le corps restiforme, sans jamais passer dans la pyramide opposée. D'après Turck et Bouchard, cette dernière lésion . . . .“

Schon dem ersten Autor, der sich nach Türck eingehender mit dem Gegenstande beschäftigte, Bouchard, war das wechselnde Verhalten der aufsteigenden secundären Degeneration in den Seitensträngen, die bald fehlte, bald wieder deutlich vorhanden war, aufgefallen und auf Grund mehrerer eigener und der von Türck mitgetheilten Fälle sieht Bouchard***) die Ursache dieses differenten Verhaltens in der Höhe des Sitzes der das Rückenmark treffenden Läsion, indem die Degeneration vorhanden gewesen in Fällen, wo die Läsion oberhalb der Mitte des Dorsaltheils sass, während sie bei tieferem Sitze derselben constant fehlte; eine Durchsicht des bis jetzt vorliegenden Materiales, aus welchem nur diejenigen Fälle als wirklich beweiskräftig herausgehoben wurden, bei denen eine directe das Verhalten der Seitenstränge feststellende Bemerkung sich fand, würde

*) Maladies du système nerveux publ. p. Bourceret. pag. 49.

**) Forelaesninger over Rygmarvens Patologi. Referat in Virchow-Hirsch Jahresbericht für 1871. II. S. 78.

***) Archives gén. de med. 1866. p. 460.

nun zum Theile wenigstens diese Anschauung begünstigen, allein Flechsig*), der eine von Bouchard abweichende Meinung über die in Rede stehende Frage äussert, bringt einen Fall bei, in welchem in Folge einer im untern Dorsaltheil sitzenden Läsion secundäre aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen eintrat und wohl auf Grund hauptsächlich dieses Falles, spricht er es aus, dass die Art der Compression (oder Läsion) von Einfluss auf das Vorhandensein oder Fehlen der Seitenstrangdegeneration sein möchte.**)

Wir lassen nun die von uns gemachte Zusammenstellung folgen, von der wir nochmals erwähnen, dass in dieselbe nur solche Fälle aufgenommen wurden, in denen eine directe Angabe über die Seitenstränge sich findet und deshalb eine Reihe von Fällen, selbst der neuesten Zeit angehörig, nicht berücksichtigt werden konnten.

Secundäre aufsteigende Degeneration.

Literaturangabe.	Goll'sche Stränge.	Kleinhirnseitenstrangbahn.
Flechsig, Leitungsbahnen S 246.		
1. Compression im unteren Dorsaltheil durch Geschwulst	degenerirt	degenerirt.
2. Compression im unteren Dorsaltheil durch Geschwulst	„	intact.
Barth, Archiv d. Heilkunde l. c.		
3. Tumor in der Höhe des 11. Brustwirbels	„	„
Bouchard l. c.		
4. Läsion oberhalb der Lendenanschwellung	„	„
5. Läsion unterhalb der Mitte des Dorsaltheils	„	„
6. Läsion in der Höhe des 1. Brustwirbels	„	degenerirt.
Westphal, dieses Archiv II.		
7. Tumor in der Höhe des 8. Brustwirbels	„	„
Joffroy, De la pachyméningite cervicale p. 42.		
8. Fall von pachymeningitis cervicalis hypertrophica	„	degenerirt***)
Schultze, dieses Archiv VIII. S. 223ff.		
9. Acute dorsale Myelitis	„	„
10. Myelitis des Dorsaltheils (genauere Bestimmung unmöglich)	„	„

*) Leitungsbahnen im Gehirne etc. 1876. S. 246.

**) Schon Türck war dieser Gesichtspunkt nicht entgangen, allein er sagt (Ztschr. der Gesellsch. d. Aerzte. 1853. II. S. 309), dass unter den verschiedensten Verhältnissen des stattgehabten Druckes immer in gleicher Weise dieselben Stränge oberhalb der Compression betheiligt waren.

***) Im Texte l. c. pag. 23 spricht J. nur von aufsteigender Degeneration der Hinterstränge.

Literaturangabe.	Goll'sche Stränge.	Kleinhirnseitenstrangbahn.
Pierret, Arch. de phys. norm et path. 1876. pag. 45 ff.		
11. Myelitis vom 3.—5. Dorsalnerven	degenerirt	degenerirt.
Hayem, Arch. de physiol. norm et path. 1873. pag. 430.		
12. Tumor den obersten Lendentheil comprimirend	„	intact.
Goldtammer, Virchow's Archiv 66. Bd.		
13. Herd in der Höhe des 2. Brustwirbels...	„	degenerirt.
Leyden, Dtsche. Klinik 1863. No. 12.		
14. Compression in der Höhe des 4. Brustwirbels	„	„
Türck, Ztschr. der Gesellsch. der Aerzte 1853. II. pag. 305.		
15. Compression am 8. Halsnerven	„	„
16. „ zwischen 7. u. 8. Brustnerven	„	„
17. „ am 6. Brustnerven	„	„
18. „ am 9. Brustnerven	„	„
19. „ am 3. Brustnerven	„	„
Flechsig l. c. s. Anhang S. 571.		
20. Compression im obersten Dorsalmark	„	„
Eigene Beobachtungen.		
21. Compression im Halstheil durch Wirbelfractur (der vorangehende Fall).....	„	„
22. Sarcom zwischen 3. und 4. Brustwirbel..	„	intact.
23. Leichte Compression im untersten Dorsaltheil, keine Verkleinerung des Volumens.	„	„
24. Myelitis haemorrhagica im oberen Brustmark	„	degenerirt.
25. Compression in der Höhe des 6. Brustwirbels mit secundärer bis zum 4. Brustwirbel aufsteigender Myelitis	„	„
W. Müller, Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie des menschl. Rückenmarkes. 1871. pag 3.		
26. Halbseitenläsion durch Stich in der Höhe des 3. Brustnervenpaares*)	„	intact.
Joffroy, Arch. de physiol. 1868. pag. 737.		
27. Compression in der Höhe der letzten Brustwirbel**)	„	„

*) Der von E. Ziegler (Sitz.-Ber. der physiol. med. Gesellsch. Würzburg Sitzg. vom 6. Juli 1878) mitgetheilte Fall von Compressionsmyelitis in der Höhe des 7. Halswirbels eignet sich nicht für unsere Zwecke, denn, wie wir aus einer freundlichen Mittheilung an Dr. Pick ersehen, ist die Sklerose an der Compressionsstelle nur mässig (im Berichte heisst es irrthümlicher Weise „totale Degeneration"), dem entsprechend die absteigende Degeneration nur auf der einen Seite deutlich, die der Goll'schen Stränge nur gering, die Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht merkbar degenerirt. (Vgl. dazu unseren unter 2. mitgetheilten Fall von Compression des Halsmarkes in Folge von Wirbelfractur.)

**) Das bekannte Buch von Michaud, das wahrscheinlich mehrfach für

Eine kritische Betrachtung der vorstehend aufgeführten Fälle zeigt sofort, dass keine der beiden Theorien zur Erklärung aller Fälle ausreicht, vielmehr müssen wir uns beschränken, die verschiedenen hier in Betracht kommenden Factoren zusammenzufassen, und da dürfte sich dann zeigen, dass eine die beiden vorerwähnten Theorien vereinigende Anschauung dem Thatsächlichen am nächsten kommt.

Vor Allem dürften einige anatomische Gesichtspunkte in's Auge zu fassen sein; es ist einerseits durch Gerlach, Flechsig, Pick sicher gestellt, dass die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn von den Zellen der Clarke'schen Säulen entspringen, andererseits durch Flechsig für den Menschen, durch Schiefferdecker für den Hund nachgewiesen, dass die Faserzahl der Kleinhirnseitenstrangbahn vom oberen Lendentheil ab bis in den untern Halstheil continuirlich zunimmt, indem sie durch allmäligen Faserzuzug aus den Clarke'schen Säulen verstärkt wird; construiren wir uns nun an der Hand dieser anatomischen Thatsachen in verschiedenen Höhen Processe, die zur secundären Degeneration führen, so ist es vor Allem klar, dass eine Läsion irgend eines Abschnittes der Lendenanschwellung oder des Conus medullaris überhaupt Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen nach ihrem Abgange von den Zellen der Clarke'schen Säulen nicht trifft, also keine secundäre Degeneration derselben im Gefolge haben wird; verlegen wir die Läsion höher nach oben, so degeneriren, wie wir auf Grund unserer Kenntnisse annehmen dürfen, nur jene Fasern, welche aus den unterhalb der Läsion gelegenen Zellen der Clarke'schen Säulen entspringen, während alle oberhalb der Läsion entspringenden Fasern intact bleiben, da ihr Ernährungs- (Erregungs-) Centrum oberhalb der Läsion liegt; es werden also, selbst wenn wir, wie dies vorläufig geschieht, annehmen, dass die Läsion den ganzen Querschnitt zerstört, in höheren Querschnittsebenen, innerhalb des Areales der Kleinhirnseitenstrangbahn eine grosse Zahl intacter Nervenfasern liegen, und sehr leicht völlige Intactheit der Bahn vortäuschen, zumal es ja bekanntlich sehr schwer ist, mit Hülfe der gewöhnlichen Methoden einzelne degenerirte Fasern zwischen normalen herauszufinden, und gerade in den jetzt als Sitz der unterbrechenden Läsion angenommenen Höhen, Dorsaltheil, ein nicht unwesentlicher Theil der Kleinhirnseitenstrangbahnenfasern zerstreut im Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen verläuft. Aus den bisherigen Ausführungen geht ohne Weiteres hervor, dass, je höher nach aufwärts, in den obersten

---

unsere Zwecke dienliches Material enthält, konnten wir uns in keiner Weise zugänglich machen.

Dorsaltheil und Halstheil die Läsion rückt, desto mehr Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn unterbrochen werden, und deren Degeneration überdies noch dadurch deutlicher hervortritt, als dieselben von da ab nach aufwärts ein starkes, compactes Bündel constituiren.

Kommt aber zu dem bisher Besprochenen noch der von Flechsig angezogene Factor in Betracht, dass auch die Art der Läsion von Einfluss sei (was schon das Verhältniss der multiplen Sklerose zur secundären Degeneration zeigt), so ergiebt sich noch eine weitere Reihe von Möglichkeiten. Wir dürfen dann annehmen, dass geringere Grade der Läsion — der Grad der Läsion wird sich nicht, weder bei Compression noch auch bei sonstigen Traumen irgendwie genauer angeben lassen — weniger Fasern werden degeneriren lassen*); dies in Verbindung mit der vorher erörterten Thatsache des Höheneinflusses, dürfte zur Erklärung der meisten Fälle wohl ausreichen; als ein weiterer in's Auge zu fassender Gesichtspunkt sei endlich erwähnt, dass auch die mehr oder weniger rasche Unterbrechung der Fasern, wenn wir aus Erfahrungen am Gehirne (Tumoren, Pachymeningitis int. haemorrhagica) für das Rückenmark Schlüsse ziehen dürfen, von Bedeutung sein wird.

Gehen wir nun an der Hand der hier combinirten Anschauungen Bouchard's und Flechsig's an die nochmalige Ueberschau der tabellarisch zusammengestellten Fälle, so ergiebt sich, dass fast alle derselben sich jetzt erklären lassen.

Unter den von uns aufgeführten ist es wohl einzig der von W. Müller mitgetheilte, der nicht in das Schema passt, da derselbe normaler Weise secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn aufweisen sollte; ein Grund für dieses abnorme Verhalten liegt nicht vor.

Erwähnung verdienen noch die als 16., 17. und 18. in unserer Tabelle aufgeführten Türck'schen Fälle; bei dem Umstande, dass diesen Autor blos die Körnchenzellen als Zeichen secundärer Degeneration leiteten, darf man gerechten Zweifel hegen, ob es sich nicht um fortgeleitete Myelitis handelte.**) Die Fälle der neueren Zeit

*) Dazu sei bemerkt, dass die oben erwähnten innerhalb der Pyramidenbahnen verlaufenden Kleinhirnseitenstrangbahnfasern auch durch diese ihre Lage Traumen, namentlich Compression weniger zugänglich sind, als im oberen Dorsal- und im Halstheil, wo sie ein peripher gelegenes Bündel constituiren und den von rückwärts oder seitlich einwirkenden Traumen mehr ausgesetzt sind.

**) Angesichts dieser Fälle bleibt es übrigens unerklärlich, wie Bouchard (siehe oben) dieselben für seine Theorie des Höheneinflusses als Beweise heranziehen konnte.

lassen jedoch wohl keinen Zweifel aufkommen, und von unseren eigenen Fällen sei es speciell hervorgehoben, dass die topographische Ausbreitung bis ins Detail dem auf anatomischen Wege erlangten Flechsig'schen Schema der Kleinhirnseitenstrangbahnen entsprach.

Ein nicht geringes Interesse knüpft sich an die von der Läsionsstelle eine beträchtliche Strecke nach abwärts vorhandene secundäre Degeneration in den Hintersträngen; die Berechtigung der Deutung des Befundes als secundäre Degeneration ergiebt sich einerseits aus dem histologischen Befunde, andererseits aus dem streng systematischen Charakter desselben. Vulpian führt*) dieses Verhalten unter den Abnormitäten der bei Thieren beobachteten secundären Degeneration auf**) und bemerkt dazu: „Ces irregularités peuvent aussi s'observer dans quelques cas de mal vertébral chez l'homme.“ ***) Hierher gehört wohl der von Flechsig in seinem Nachtrage†) mitgetheilte Fall von Compression des obersten Dorsalmarkes, wo sich ganz entsprechend unserem Falle „verdächtige Stellen in den Grundbündeln der Hinterstränge“ fanden; man darf annehmen, dass es sich um durch aussergewöhnliche Umstände veranlasste Degeneration sogenannter „kurzer Bahnen“ handelt.

Was aber unserem Falle eine besondere Bedeutung verleiht, ist das Vorkommen der seit der ersten diesbezüglichen Publication Westphal's††) von keinem andern Autor beim Menschen wieder beschriebenen†††), von ihm als abnorme secundäre Degeneration aufgefassten Veränderungen im Rückenmarke. (Siehe die Beschreibung eines Querschnittes $2^3/_4$ Ctm. unterhalb der Compressionsstelle.) Dem erwähnten

---

*) l. c. pag. 49.

**) Die neueren Mittheilungen über den Verlauf der Pyramidenbahnen in den Hintersträngen bei einzelnen Thieren zwingen uns zu einer gewissen Reserve in der directen Uebertragung der aus dem Thierexperimente gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen.

***) In einer Beobachtung Chvostek's (Wiener med. Presse 1877. Nr. 36. S. 1134) findet sich absteigende Degeneration der Hinterstränge, allein weder die dafür vorgebrachten Argumente noch auch die Untersuchung (die microscopische fehlt!) lassen seine Beobachtung als vollgültig anerkennen.

†) Leitungsbahnen etc. S. 371.

††) Dieses Archiv II.; einer gütigen brieflichen Mittheilung an Dr. Pick entnehmen wir, dass Herr Prof. Westphal seither noch einige gleiche Beobachtungen gemacht.

†††) Doch will es uns scheinen, als ob Joffroy (De la pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine spontanée. Paris 1873. pag. 38 ff.) etwas Aehnliches beobachtet hätte.

Umstande ist es zuzuschreiben, dass die meisten Autoren, die des Befundes gedenken, sich nur in Vermuthungen ergehen; so sieht ihn C. Lange*) als eine eigenthümliche Form der myelitischen Veränderung an und Erb**) äussert die, wie wir glauben berechtigte, Vermuthung, dass die von Westphal beschriebene Form der Degeneration zu dem gehört, was Schiefferdecker***) als traumatische Degeneration beschreibt, eine Anschauung, die dem Letztern selbst auch vorgeschwebt haben mag, wenn er sagt: „Ich glaube, dass sich viele der abweichenden Befunde der früheren Forscher durch solche

*) Nach Erb. (Krkh. des Rückenmarkes. S. 356.)

**) l. c. ibid.

***) Virchow's Archiv. 67. Bd. S. 572. „Dieselbe (sc. die traumatische Degeneration) fehlt nie nach einer Rückenmarksdurchschneidung und setzt sich constant, nur etwa 4—6 Mm. beiderseits an Intensität abnehmend, im Rückenmarke fort . . . . Die ganze weisse Substanz siebartig durchbohrt von einer Menge grosser unregelmässig gestalteter Löcher, die sowohl einzelnen als wie Bündeln von Nervenfasern entsprechen. In diesen Löchern liegen hellglänzende, glasige Schollen, die sich nie mit Anilin blau färben, von den Axencylindern ist keine Spur mehr zu sehen. Diese Durchlöcherung betrifft nun merkwürdiger Weise nur sehr selten die Hinterstränge, und wenn doch, nur in wenig ausgedehntem Masse. Auf einem Längsschnitte hat man dann ein entsprechendes Bild. Die Nervenfasern sind in verschiedenen Höhen ihres Verlaufes unterbrochen von eigenthümlichen klumpenartigen Massen jener glasigen Schollen, bis nach einer Entfernung von 4 bis 6 Mm. von der Wunde wieder alles normal wird . . . . Wenn man die Umgebung eines Rückenmarksschnittes in den ersten Tagen untersucht, sodann sieht man . . . das ganze Mark, sowohl weisse wie graue Substanz, ganz dicht von Blutkörperchen erfüllt, wie einen Schwamm von Blut durchtränkt. An Schnitten, die nach Chromsäure- und Alcoholhärtung gemacht sind, bemerkt man eine Menge von Hämatoidincrystallen."

S. 573. „Eigenthümlich ist nun, dass man in dem unterhalb der Verletzung gelegenen Stücke des Rückenmarkes hin und wieder, und zwar besonders in den Seitensträngen, Stellen antrifft, welche ganz ähnliche Degenerationserscheinungen darbieten, wenn auch nie in so hohem Grade wie die dicht an der Wunde gelegenen Partien. Diese Stellen waren von unbedeutender Ausdehnung, meist nicht mehr als einen Nervenursprungsabschnitt einnehmend, und beschränken sich oft auf eine Rückenmarkshälfte. Sie liegen von der Wunde häufig 3, 4 und mehr Nervenursprünge mit durchaus gesundem Gewebe getrennt und unter ihnen begann dann wieder gesundes Gewebe. Ich habe bis jetzt noch keine genügende Erklärung für diese Thatsache finden können, führe sie aber an, um vor Verwechselungen dieses Processes mit der secundären Degeneration zu warnen." [Hier folgt noch der in den Text aufgenommene Satz.]

Degenerationsherde werden erklären lassen.“ Bei der Aehnlichkeit der von Westphal und hier von uns beschriebenen runden Herde mit den von Schiefferdecker beschriebenen Befunden glauben wir auch der Deutung derselben als myelitische Herde zustimmen und dafür noch anführen zu können, dass in dem einen der Westphal-schen (beschriebenen) Fälle, gleichwie in dem unseren, ein schweres Trauma, Sturz, die Ursache der Verletzung gewesen.

Schliesslich aber gebührt unsere vollste Aufmerksamkeit dem eigenthümlichen, oben ausführlich beschriebenen Befunde an der Compressionsstelle; einerseits sind es die eigenthümlichen, endothelähnlichen Zellen, welche die Räume ausfüllen, die an die zuerst von Leyden*) in einem Falle von alter Kinderlähmung gefundenen eigenthümlichen Zellen erinnern, andererseits die eigenartige Anordnung der adventitiellen Räume, die ihrerseits wieder in einem gleichen nur noch beträchtlich weiteren Raume stecken; dieser Befund gleicht zum Theile wenigstens einer von Fr. Schultze**) in einem Falle von Myelitis im secundären Stadium einer Syphilis gemachten Beobachtung, wobei sich bemerkenswerther Weise noch die Uebereinstimmung ergiebt, dass auch er in seinem Falle die erwähnten Leyden'schen Zellen in den Adventitialräumen reichlich vorfand. Leyden glaubt, dass die genannten Zellen den Körnchenzellen analoge wären, hervorgegangen aus den Elementen der Neuroglia, eine Deutung, die uns schon deshalb nicht wahrscheinlich erscheint, da es doch sehr auffallend wäre, dass bei den langjährigen von den verschiedensten Untersuchern nach der gleichen Methode gepflogenen Untersuchungen dieser Befund ein so seltener gewesen. Für unseren Fall und wohl auch für den Schultze'schen, dessen ausführliche Mittheilung übrigens noch aussteht, glauben wir annehmen zu dürfen, dass es sich um Endothelwucherungen handelt, als deren Ausgangspunkt das Endothel der adventitiellen Lymphräume zu betrachten ist. Welche tiefere Deutung dem Befunde zukommt, das dürfte vorläufig nur mit der grössten Reserve zu beantworten sein; für unseren Fall glauben wir die Möglichkeit, dass es sich um regenerative Vorgänge handelt, hin-

---

*) Dieses Archiv. VI. Bd. S. 271. Fall II.

**) Sitz.-Ber. d. II. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (1877) in diesem Archive. VII. S. 223. „Auffallend war ein eigenthümlicher Gefässbefund, die adventitiellen Räume der Gefässe zeigten sich völlig austapeziert mit eigenthümlichen, Körnchenzellen ähnlichen Gebilden, wie sie Leyden einmal in der grauen Substanz bei spinaler Kinderlähmung vorfand.“

stellen zu können, wofür Einzelheiten des klinischen Befundes, das so seltene Zurückgehen des acuten Decubitus, sich anführen lassen. Der Schultze'sche Fall kann allerdings kaum für diese Deutung angeführt werden, da es sich in demselben um eine rasch sich entwickelnde und rasch verlaufende acute, transversale Myelitis, die innerhalb von 10 Monaten zum Tode führte, handelt; wir wissen wohl von der Syphilis, dass bei derselben neben floriden auch regressive Vorgänge constant vorkommen, allein, ob es auch regenerative sind, ist allerdings zweifelhaft. Mehr schon lässt der erwähnte Fall von Leyden eine Deutung in der von uns eingeschlagenen Richtung zu, indem es sich in demselben um eine etwa ein Jahr früher eingetretene Kinderlähmung handelt, die klinisch hauptsächlich nur an einem Beine in die Erscheinung trat, während die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes eine multiple Läsion ergab; die Deutung, dass hier reparative Vorgänge stattgehabt, lässt sich gewiss nicht unbedingt von der Hand weisen. *)

Es wäre nun schliesslich noch das Wenige in Betracht zu ziehen, was die experimentelle Pathologie über Regeneration des Rückenmarkes erforscht: eine einfache Ueberschau ergiebt, dass die Befunde derselben nichts mit dem hier Vorliegenden zu thun haben; ob diese Thatsache entscheidend gegen die hier, wir heben es nochmals hervor, nur ganz hypothetisch gegebene Deutung beweist, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Nachschrift. Nach Abschluss des vorstehend Mitgetheilten erschien Leyden's Mittheilung über die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection (dieses Archiv IX. 2. Heft), der anscheinend die gleichen zelligen Gebilde fand, wie sie uns vorlagen, und mit Bezug auf die von uns gegebene Deutung ist es bemerkenswerth, dass L. von denselben sagt, „sie sind nach Art der Granulationszellen zusammengehäuft, als ob sie die Verheilung des Spaltes vorbereiteten."

*) Man könnte für unseren Fall geneigt sein, da kein Befund der frischen Untersuchung vorliegt, daran zu denken, dass die beschriebenen Zellen, in Folge der langen Härtung und nachträglichen Behandlung behufs Färbung, veränderte Körnchenzellen wären; allein dem widerspricht das schon oben betonte Moment der Seltenheit des Befundes, ferner die regelmässige Einlagerung, endlich die Thatsache, dass in dem Leyden'schen Falle die frische Untersuchung keine Körnchenzellen ergeben hatte.

Tafelerklärung.

Tafel IV. Fig. 1. Zeichnungen zu dem Falle von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

a, b, c, Qnerschnitte aus dem Halstheil.

d, e, f, g, h, Brusttheil.

i, k, Lendentheil.

Alle Querschnitte mit Hartnack II. 1. gezeichnet und auf die Hälfte reducirt.

Taf. IV. Fig. 2. Zeichnungen zu dem 1. Falle von Fractur der Halswirbelsäule mit Compression des Rückenmarkes.

a. Querschnitt in der Nähe der Compressionsstelle.

b. Die in a, mit * bezeichnete Stelle bei stärkerer Vergösserung.

c. d. Schematische Querschnitte aus dem Brusttheil zur Darstellung der Lagerung der eigenthümlichen Herde (Westphal's abnorme secundäre Degeneration).

a. gezeichnet mit Hartnack Oc. II. Obj. 4. verkleinert; b. Oc. II. Obj. 7.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

XIII.

Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe.

Von

Dr. **Ludwig Plotke,**
in Breslau.

Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe bestanden noch bis in die neueste Zeit sehr wenig sichere und richtige Angaben. Man nahm allgemein an, dass die Augenaxen im Schlafe convergent nach oben gerichtet sind, und dass daraus in Folge einer Mitbewegung der Sphincteren eine gewisse Enge der Pupillen resultire. Erst im vorigen Jahre haben Rählmann und Witkowski*) genauere Untersuchungen darüber angestellt. Sie fanden, dass die Sehaxen im Schlafe nicht immer convergent nach oben stehen, sondern dass die Augen die verschiedensten Stellungen einnehmen, und dass bei den Bewegungen der Bulbi die Pupillen sich nicht verändern. Ausserdem beobachteten sie, dass mit der Tiefe des Schlafes die Enge der Pupillen zunehme, dass auch im Schlaf und selbst im tiefsten Schlaf die Pupillen auf Licht reagiren und zwar ebenso wie im wachen Zustande, dass auf sensible und akustische Reize trotz starken Lichteinfalls die Pupillen sich erweitern, und dass die Erweiterung beim vollständigen Erwachen, ehe noch das volle Bewusstsein wiederkehrt, am bedeutendsten ist. Dem gegenüber erklärt nun Sander**), dass er bei seinen Untersuchungen niemals Bewegungen der Bulbi im

*) Archiv für Anatomie und Physiologie 1878 pag. 109.

**) Ueber die Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Krankheiten; dieses Archiv Bd. IX. Heft 1.

Schlafe habe beobachten können; nach ihm nehmen vielmehr die Augen im Schlafe eine mittlere Gleichgewichtsstellung mit parallel gerichteteten Sehaxen an, und höchstens beim Einschlafen oder beim Erwachen bewegen sich die Augen so, dass ihre Axen convergent nach oben gerichtet sind. Auch er macht auf die Enge der Pupillen im Schlafe aufmerksam und constatirt auch auf Einwirkung sensibler und akustischer Reize eine dem Grade des Erwachens entsprechende Erweiterung der Pupillen. Ausserdem fand S., dass die Hornhaut im Schlafe sehr matt aussehe, und er glaubt, dass dieser Mangel an Glanz mit einer Veränderung des Secrets der Augendrüsen im Schlafe zusammenhänge. Siemens*) findet, dass eine Gleichwerthigkeit zwischen physiologischem und pathologischem Schlafe bestehe; seine Beobachtungen stimmen übrigens im Allgemeinen mit denen Sander's überein. —

Vergleicht man nun die Resultate auch der neuesten Beobachter mit einander, so sieht man, dass dieselben, wenn auch in den meisten Punkten übereinstimmend, doch in einzelnen Hauptpunkten einander widersprechen; deshalb schien es mir bei dem Interesse, welches das Verhalten der Augen im Schlafe für sich in Anspruch nimmt, wohl der Mühe werth zu sein, die Untersuchungen zu wiederholen, zumal ich bei der Menge von Individuen, welche mir Herr Professor Berger für meine Beobachtungen freundlichst zur Verfügung stellte — es waren dies die Insassen des hiesigen Armenhauses, etwa 500 an der Zahl — Gelegenheit hatte, meine Untersuchungen recht genau zu machen, indem ich mir die hierzu Geeignetsten aussuchen konnte, deren Schlaf ein so ruhiger und tiefer war, dass derselbe durch meine Manipulationen an den Augen des Schlafenden nur sehr wenig oder gar nicht gestört wurde. Ich untersuchte sowohl Erwachsene als auch Kinder; unter letzteren, besonders Knaben, fand ich nur wenige, die sich zu den Untersuchungen nicht eignen, während von den Erwachsenen bei der grösseren Zahl, weil sofort Erwachen eintritt oder Abwehrbewegungen gemacht werden, die Beobachtungsversuche erfolglos sind. — Um nun die Veränderungen an den Augen Schlafender zu studiren, muss man natürlich das obere Augenlid in die Höhe heben; es ist ja das, hat man noch nicht genügend Uebung darin, ein bedeutender Reiz für den Schlafenden; es sind deshalb die Resultate der ersten Untersuchungen von wenig Werth, weil nicht genau; mit der Zeit lernt man das Lid mit einer

*) Die Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt; dieses Archiv, Bd. IX.

solchen Geschicklichkeit emporziehen, dass bei genügender Tiefe des Schlafes derselbe dadurch wesentlich nicht gestört wird, bei gewissen tief schlafenden Kindern sogar ganz ungestört bleibt.

Es sei mir nun gestattet, in Folgendem das, was ich hierbei gefunden habe, mit einigen erklärenden Bemerkungen anzuführen:

Hat man das obere Augenlid eines Schlafenden emporgehoben, so dass der Bulbus vollständig freiliegt, so fällt auf der Stelle die Enge der Pupillen auf, die bei allen schlafenden gesunden Menschen vorhanden ist und individuell nur in geringen Grenzen variirt. Dass die Pupille im Schlafe eng ist, ist, wie schon in der Einleitung gesagt, schon lange Zeit bekannt; aber wohl Niemand, der nicht selbst schlafende Augen untersucht hat, macht sich einen richtigen Begriff von dieser Enge; in der Regel denkt man sich die Pupillen im Schlafe so eng wie im wachen Zustande, wenn dieselben verengernde Reize auf das Auge eingewirkt haben, also etwa wie bei Lichteinfall. Aber dem ist nicht so. Die Pupille ist im tiefsten Schlafe enger als jemals im wachen Zustande; höchstens Eserin kann in's Auge gegossen eine solche Enge hervorbringen; sie ist hier unter Stecknadelkopfgrösse. — Die Enge der Pupille ändert sich, wie auch schon Rählmann und Witkowski gefunden haben, mit der Tiefe des Schlafes; je tiefer der Schlaf, desto enger ist die Pupille, und zwar entspricht die jedesmalige Enge der Pupille so sehr der augenblicklichen Tiefe des Schlafes, dass man letztere aus ersterer bestimmen kann.

Da man aber in den wenigsten Fällen die Augen zufällig in dem Zeitpunkt untersuchen wird, wo der Betreffende sich im tiefsten Schlafe befindet, so wird man auch nicht gerade häufig diese grösste Enge zur Beobachtung bekommen. Manchmal sieht man deshalb, dass die Pupille während der Dauer einer längeren Beobachtung enger wird, als sie beim Beginne derselben war, weil eben der Schlaf in der Zeit ein tieferer geworden ist; manchmal hinwiederum wird sie während dieser Zeit weiter, weil der Schlaf an Tiefe abgenommen hat. Aber diese Thatsache, dass die Pupille während der Dauer der Beobachtung öfters enger wird, als sie im Augenblicke des Aufhebens des oberen Lides war, hat noch darin ihren Grund, dass das Aufheben des oberen Lides bald ein stärkerer, bald ein schwächerer mechanischer Reiz für den Schlafenden ist, und auf jeden mechanischen Reiz, fand auch ich, reagirt die Iris des Schlafenden

wie die des Wachen mit Erweiterung der Pupille. Man kann diese Reize verschieden wählen; Kitzeln, Zupfen, Kneifen, Berühren, alles das bewirkt eine Erweiterung der Pupille; und zwar ist die Erweiterung um so stärker und deutlicher, je grösser für den Schlafenfenden der Reiz ist. Und nicht allein sensible Reiz, auch Gehörsempfindungen bewirken eine Erweiterung der Pupille; sie wird weiter, wenn man den Schlafenden anruft, wenn im Zimmer plötzlich laut gesprochen wird, wenn ein nebenan Liegender hustet u. s. w. Die Erweiterung ist ferner um so deutlicher, je weniger tief der Schlaf ist, also je weiter an und für sich schon die Pupille ist; je tiefer der Schlaf, desto stärker muss der Reiz sein, um eine deutliche Erweiterung hervorzurufen; bei der grössten Tiefe des Schlafes, also wenn die Pupille ad maximum eng war, genügte ein lautes Anrufen des Schlafenden gar nicht mehr, um die Pupille weiter zu machen; dazu mussten schon ziemlich starke sensible Reize angewandt werden. Ihre grösste Weite aber nimmt die Pupille in der That beim Uebergang aus dem schlafenden in den wachen Zustand an. Gelingt es, das Auge offen zu halten in dem Augenblick, wo der Schlafende erwacht, so sieht man die Pupille von der bedeutendsten Enge plötzlich sich fast bis zum Cornealrand erweitern, von wo sie dann, nachdem das Bewusstsein vollständig wiedergekehrt ist, zu der im wachen Zustande gewöhnlich vorhandenen Mittelweite übergeht.*) Da nun das Erwachen an und für sich schon eine so bedeutende Erweiterung der Pupille hervorruft, so lässt sich eigentlich schwer sagen, ob die Erweiterung derselben, die nach Einwirkung von sensiblen oder Gehörsreizen eintritt, eine directe Folge dieser ist, oder nicht vielmehr indirect dadurch zu Stande kommt, dass durch jene Reize ein dem Erwachen mehr oder weniger naher Zustand herbeigeführt wird, welcher erst jene Weite der Pupille bedingt. Ich halte, wie Sander, das letztere für wahrscheinlicher, denn es spricht dafür die schon vorhin angeführte Thatsache, dass jene Reize bei gleicher Stärke eine um so deutlichere Erweiterung hervorrufen, je weniger tief der Schlaf ist, je näher also dem wachen Zustande sich an und für sich schon der Betreffende befindet; und dass ist ja klar, dass ein weniger tiefer Schlaf leichter in einen dem Erwachen näheren Zustand muss übergeführt werden können, als ein tieferer. —

*) Genau dieselben Pupillenphänomen, wie die bisher genannten, hat Westphal bei Chloroformnarkose schon vor längerer Zeit (Virchow's Arch. 1863. XXVII. Band pag. 409) beobachtet; er machte schon damals die Bemerkung, dass für den gewöhnlichen Schlaf etwas Aehnliches stattzufinden scheint.

Ferner was das Verhalten auf Lichteinfall betrifft, so habe ich in den meisten Fällen die Beobachtung von R. und W. bestätigt gefunden, dass nämlich die Pupille des Schlafenden beim Näherbringen des Lichtes sich verengert, beim Entfernen desselben sich wieder etwas erweitert. Ich sage aber ausdrücklich „in den meisten Fällen" weil man eben, wie ich schon vorhin ewähnte, den Schlafenden nicht gerade häufig im tiefsten Schlafe antrifft; in den Fällen aber, wo ich ihn im tiefsten Schlafe antraf, wo die Pupille also sehr hochgradig verengt war, habe ich niemals eine Verengerung der Pupille beim Näherbringen des Lichtes beobachtet, so sehr ich auch darauf achtete, und je tiefer der Schlaf war, desto undeutlicher fand ich die Verengerung der Pupillen auf Lichteinfall. Da ja selbstverständlich nicht daran zu zweifeln ist, dass da, wo R. und W. eine Verengerung gesehen haben wollen, auch eine solche wirklich vorhanden war, ich andererseits aber meine Beobachtung aufrecht erhalten muss, dass im tiefsten Schlaf keine Verengerung auf Lichteinfall zu constatiren ist, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass da, wo R. und W. eine solche gesehen haben, eben noch nicht der tiefste Schlaf eingetreten war; wo ich wenigstens die Verengerung auf Lichteinfall nicht mehr fand, habe ich auch auf lautes Anrufen keine Erweiterung der Pupille beobachten können (vergl. oben). Es wäre ja auch nicht zu erklären, wie Lichteinfall im tiefsten Schlafe noch eine Verengerung der Pupille hervorrufen sollte; R. und W. geben selbst an, dass im tiefsten Schlaf die Pupillen das möglichste Mass physiologischer Enge erreichen; wie soll denn da auf Lichteinfall noch eine neue Verengerung zu Stande kommen? Eines von beiden kann doch nur richtig sein. Die Erklärung übrigens, die ich später für die Enge der Pupille im Schlafe geben werde, wird auch zeigen, dass die Pupille im tiefsten Schlaf sich unmöglich auf Lichteinfall contrahiren kann. — Interessant sind weiter die auch schon von den früheren Beobachtern gemachten Versuche, in denen man die Lichteinwirkung mit sensiblen oder akustischen Reizen combinirt, oder wo zu gleicher Zeit mit dem Lichteinfall der Reiz des Erwachens, wenn man so sagen darf, einwirkt. Bringt man Licht dem Auge im Schlafe nahe und übt zu gleicher Zeit einen sensiblen oder akustischen Reiz aus, der an und für sich sonst eine Erweiterung der Pupille herbeiführen würde, so übt dieser Reiz genau dieselbe erweiternde Wirkung aus, trotzdem das Licht so nahe dem Auge sich befindet; nur geht nach Aufhören des Reizes die Erweiterung hier viel schneller in die Verengerung über, als es sonst der Fall ist. Oder

erwacht, während Licht dem Auge sehr nahe ist, der Schlafende plötzlich, so nimmt die Pupille trotz der Nähe des Lichtes ihre Riesenweite an, um dann, nachdem das Bewusstsein vollständig wieder gekehrt ist, schnell in eine bedeutende Enge überzugehen, wie sie eben bei einem Wachen eine solche Nähe des Lichtes erzielt. So überraschend und wunderbar auch diese Thatsachen von Anfang an erscheinen mögen, so sind sie doch leicht zu deuten und eigentlich selbstverständlich; die Begründung hierfür will ich aber hier nicht vorweg nehmen, da ich später alle diese Thatsachen im Zusammenhange erklären möchte. —

Ausser diesen Erscheinungen an der Iris treten nun an den Augen im Schlafe auch noch andere Veränderungen auf:

Was zunächst die Hornhaut betrifft, so habe ich ebenso wie Sander beobachtet, dass die Hornhaut im Schlafe matt und trübe aussieht und sehr häufig mit Schleimfetzen bedeckt ist; nur kann ich der Erklärung, die S. hierüber giebt, nicht beistimmen. Er nimmt an, dass die Augendrüsen im Schlafe ein anderes Secret absondern als im wachen Zustande, und dass dieses, auf der Hornhaut aufgelagert, dieses matte Aussehen derselben bedinge; eine solche Annahme ist aber doch gewagt, da ja gar keine Beweise für dieselbe vorhanden sind. S. will seine Hypothese dadurch unterstützen, dass er darauf hinweist, dass während des Sterbens, wo am Auge ähnliche Verhältnisse vorkommen wie im Schlafe, der sogenannte kalte Schweiss auch ein anderes Secret als der gewöhnliche ist. Aber erstens lässt sich das Verhalten der Augen im Sterben doch wohl kaum mit dem im Schlafe vergleichen, und zweitens braucht doch die Veränderung des Secretes der Schweissdrüsen nicht auch eine solche der Augendrüsen annehmen zu lassen. Und schliesslich ist es auch ziemlich sicher, dass der Glanz der Hornhaut gar nicht allein von der Befeuchtung mit dem Augendrüsensecret, speciell mit dem der Conjunctiva — denn, wie bekannt, hat der Feuchtigkeitsgehalt der Cornea mit dem Secret der Thränendrüsen gar nichts zu thun — abhänge, sondern besonders davon, dass die Oberfläche des Hornhautepithels ganz glatt ist, dass sowohl kein Epithel fehlt, als auch, dass das überschüssige sofort entfernt wird.

Es scheint mir also da doch die Erklärung viel näher zu liegen, dass die Hornhaut im Schlafe deshalb so matt aussieht, weil in diesem die Lidbewegungen fehlen. Im wachen Zustande wird die Hornhaut durch das fortwährende Blinzeln des oberen Augenlides einmal beständig feucht erhalten, indem bei jedem neuen Blinzeln immer wieder etwas Conjunctivalsecret über die Hornhaut

gewischt wird, sodann aber auch wird dadurch fortwährend bereits überschüssiges und abgestossenes Epithel entfernt, und darum erscheint sie da so glänzend; im Schlafe aber liegt das obere Lid vollständig ruhig über der Hornhaut und verhindert dadurch sowohl, dass das Conjunctivalsecret über dieselbe ergossen wird, als auch dass das überschüssige Epithel von ihr entfernt wird; daher erscheint da die Hornhaut matt, und die Schleimfetzen, die man dann auf ihr findet, rühren wahrscheinlich von einer Vereinigung jenes Epithels mit dem Conjunctivalsecret her, welches wohl noch vom Beginn des Schlafes sich auf der Haut befindet. Wenn übrigens beim Sterben die Cornea so matt aussieht, so wird das wohl auch zum Theil sowohl damit zusammenhängen, dass das bereits abgestossene Epithel hier, wo bei dem beständig offen bleibenden Auge die Lidbewegungen fehlen, nicht entfernt werden kann, als auch damit, dass die Hornhaut zu trocken ist, indem das auf ihr vorhandene Secret sehr schnell verdunstet und neues nicht mehr über sie ergossen wird, obwohl hier noch andere Verhältnisse, wie Veränderung der Circulation und ähnliches mitspielen mögen. Dass in der That dieses matte Aussehen der Hornhaut im Schlafe mit dem Mangel der Bewegungen des oberen Lides in Zusammenhang steht, geht auch daraus hervor, dass es während der Dauer der Beobachtung aufhört, wenn hin und wieder das obere Lid heruntergelassen und wieder aufgehoben wird; und je öfter das geschieht, desto glänzender wird dann die Hornhaut; es kommt dann noch hinzu, dass nach wiederholten Bewegungen des Lides und dadurch bedingten Reizen des Auges die Thränendrüsen sehr stark secerniren, wodurch das Auge mit Flüssigkeit überströmt wird, welche auch sehr leicht das bereits abgestossene Epithel wegschwemmt, so dass nach Abfliessen desselben die Hornhaut dann bald darauf, obwohl der Betreffende noch schläft, in ebenso spiegelndem Glanz erscheint, wie im wachen Zustande.

Eine weitere auch schon früher an den schlafenden Augen beobachtete Erscheinung ist die, dass die Conjunctiva einen röthlichen Schimmer bekommt; derselbe rührt von einer im Schlafe vorhandenen grösseren Injection der Conjunctival-Gefässe her und ist aus dem Umstande, dass im Schlafe überhaupt die Circulationsverhältnisse sich ändern, sehr leicht zu erklären.

Was nun die Stellung und die Bewegungen der Bulbi betrifft, so habe ich schon in der Einleitung darauf hingewiesen, dass gerade hierüber die bisherigen Beobachtungen sehr verschieden ausgefallen sind. Früher gab man an, dass die Augenaxen im Schlafe immer convergirend nach oben gerichtet sind. Das hat nun keiner der

neuesten Beobachter bestätigt gefunden. Sander fand die Sehaxen im Schlafe parallel, die Bulbi in einer mittleren Gleichgewichtsstellung und sah keine Bewegungen derselben; Siemens fand für die meisten Fälle dasselbe, nur hin und wieder das eine Auge hierhin, das andere dorthin gerichtet; während Rählmann und Witkowski die Bulbi im Schlafe in den verschiedensten Stellungen fanden und dieselben sich bewegen sahen. Ich habe hier genau dasselbe gefunden, was R. und W. beobachtet haben, es stehen also unsere Beobachtungen im Gegensatze zu denen Sander's. Ich kann mir diese Incongruenz unserer Resultate in Betreff dieses Punktes nur aus dem Umstande erklären, dass S. nur Erwachsene untersucht hat, die einen viel leiseren Schlaf haben als Kinder, bei denen also die Untersuchungen an und für sich schon schwieriger sind als bei Kindern, und bei denen man das obere Augenlid in den meisten Fällen sehr schnell wieder herunterlassen muss, will man sie nicht erwecken, so dass man nicht Zeit hat, die Augen lange genug zu beobachten. Und um bei Erwachsenen die Bulbi im Schlafe sich bewegen zu sehen, muss man in der That die Augen lange beobachten; in den Fällen, wo mir letzteres gelang, habe ich aber immer die Bulbi im Schlafe sich bewegen, die innegehabte Stellung verlassen sehen. Ich gebe zu, dass diese Bewegungen bei Erwachsenen viel träger sind als bei Kindern; — es ist mir das aufgefallen, doch kann ich eine stichhaltige Erklärung hierfür nicht angeben — aber, wie schon gesagt, beobachtet man genügend lange, so sieht man die Bewegungen auch hier. Kinder sind also auch hierfür, wie überhaupt für die Untersuchungen über das Verhalten der Augen im Schlafe, ein viel besseres Beobachtungsmaterial; bei diesen braucht man die Augen gar nicht lange zu beobachten, um ihre Bewegungen im Schlafe zu sehen. Und zwar sind die Stellungen, welche die Bulbi dabei einnehmen, die denkbar verschiedensten; ja oft bewegen sie sich auch einzeln und ganz unabhängig von einander. Ich habe gar nicht selten im Schlafe eine Divergenzstellung und da besonders nach oben gefunden; hin und wieder findet man auch die Sehaxe des einen Bulbus etwas nach oben, die des anderen etwas nach unten gerichtet, oft allerdings auch die beiden Augenaxen convergirend nach oben oder parallel und geradeaus gerichtet. Wir sehen also daraus, dass die Augen einzeln Bewegungen machen können und dass, wenn wir im wachen Zustande die Augen immer nur gleichmässig nach einer Richtung bewegen, dies wohl der zweckmässige Sehact bedingt, indem wir des binocularen Einfachsehens wegen uns erst angelernt haben, die Augen gleichmässig zu bewegen. Denn im Schlafe, wo vom Sehen keine

Rede sein kann, können sich eben die Bulbi unabhängig von einander bewegen. Die Pupillen ändern sich bei diesen Bewegungen der Bulbi, worauf auch schon die früheren Beobachter aufmerksam gemacht haben, gar nicht; auch nicht, wenn die Augenaxen eine convergente Stellung einnehmen. Aufgefallen ist mir auch, dass bei weniger tiefem Schlaf die Bewegungen lebhafter sind; vorhanden sind sie aber in allen Stadien des Schlafes. —

Wollte nun Jemand den Einwand machen, dass diese Bewegungen nur dadurch entstehen, dass den Schlafenden beim Aufheben des Lides der plötzliche Lichteinfall stört, so dass er dann reflectorisch die Augen bewegt; dass im eigentlichen Schlafe aber, wo das obere Lid das Auge bedeckt, die Bewegungen nicht vorhanden sind, so ist dem zu erwidern, dass, wenn diese Bewegungen reflectorischer Natur wären, die ersten derselben wenigstens das Auge vom Licht abwenden müssten. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall; oft genug wenden sie das Auge auch dem Lichte zu. Ferner aber findet man auch oft, wenn man das obere Lid in die Höhe hebt, das Auge längere Zeit in einer Lage verharren trotz des plötzlichen Lichteinfalls, und erst nach einiger Zeit sieht man es dann eine andere Lage annehmen. Und endlich kann man, wenn man nur recht genau hinsieht, auch gewöhnlich die Bewegungen der Bulbi sehen, ohne das man das Auge berührt unter dem dasselbe bedeckenden Lide; und sind die Bewegungen so schwach und langsam, dass man sie nicht selbst sieht, so erkennt man sie doch bei genauer Beobachtung an der zeitweisen Veränderung der Richtung der Wimpern.

Wenden wir uns nun, nachdem wir alle im Schlafe am Auge zu beobachtenden Veränderungen erwähnt haben, dazu zu erklären, wodurch die angegebenen Erscheinungen an der Iris zu Stande kommen.

Die Pupille, fanden wir zunächst, ist im Schlafe eng. Ist nun aber auch wirklich die Pupille im Schlafe eng? Könnte nicht Mancher glauben, die Pupille erscheine beim Aufheben des oberen Lides nur deshalb so eng, weil sie sich durch den plötzlichen Lichteinfall reflectorisch verengere; in Wirklichkeit sei sie im Schlafe weit, nur vielleicht reizbarer als im wachen Zustande? Aber es wäre doch höchst merkwürdig, wenn die Verengerung durch den Lichteinfall eine so plötzliche wäre, dass man beim Aufheben des Lides nichts mehr davon sehen sollte. Sodann fällt aber dieser Einwand vollständig in sich zusammen, wenn man sich daran erinnert, dass die Pupille oft während der Zeit, wo das Lid in die Höhe gehoben ist, nach und

nach enger wird, weil der Schlaf ein immer tieferer geworden ist, obwohl die Lichtquantität, welche in's Auge fällt, immer dieselbe bleibt. Also die Pupille ist thatsächlich im Schlafe eng. Von vornherein lässt uns diese Erscheinung allerdings erstaunen. Wir wissen, dass wenn Licht in's Auge fällt, die Pupille durch Reflex auf den Sphincter sich verengert, durch Abhaltung des Lichtes sich erweitert. Im Schlafe wird ja doch nun fast alles Licht vom Auge abgehalten, man müsste also danach annehmen, dass die Pupille da recht weit sein müsse und doch ist sie so bedeutend eng. Woher kommt dies? Wir werden der Sache gewiss am allerehesten auf den Grund kommen, wenn wir uns erst einmal klar machen, unter welchen Umständen denn überhaupt eine Pupille eng werden kann. Eine Pupille kann nur eng werden einmal, wenn der Sympathicus gelähmt ist (Lähmung des Dilatator), dann, wenn der Sphincter zur Contraction angeregt wird (Oculomotoriusreizung), und endlich besonders eng bei der Combination beider Zustände; andere Möglichkeiten hierfür giebt es nicht. Von welcher dieser drei Möglichkeiten wird nun die im Schlafe vorhandene Enge der Pupille bedingt? Rählmann und Witkowski haben sich für die erstere entschieden, nur nehmen sie wohl auch ausser der Lähmung des Dilatator noch eine Lähmung des Sphincter im Schlafe an, denn sie sagen, dass die Pupillenenge im Schlafe auf einem lähmungsartigen Zustande der Iris beruhe, welcher dadurch zu Stande komme, dass alle Reize, welche eine Erweiterung der Pupille bedingen, vom Auge abgehalten würden. Damit aber kann man doch unmöglich alle Erscheinungen, die an der Iris im Schlafe sich zeigen, erklären Wie soll z. B. ein Muskel, der sich in einem lähmungsartigen Zustande befindet, sich noch contrahiren können, wie das der Irissphincter thut, wenn Licht im Schlafe dem Auge genähert wird? Und selbst wenn man das als möglich annehmen würde, kann man sich doch nicht denken, dass ein Circulärmuskel, der ja wohl die Bestimmung hat, den Ring, welchen er bildet, durch seine Thätigkeit enger werden zu lassen, in einem lähmungsartigen Zustande den engsten Ring bilden wird, und zwar so eng im Schlafe, wie er ihn im wachen Zustande niemals bei der grössten Thätigkeit bildet. Sodann ist ja aber auch der Schluss ein falscher, dass die Pupille im Schlafe eng sein muss, weil alle dieselbe erweiternden Reize von ihr abgehalten werden. Daraus kann man doch nur den Schluss ziehen, dass die Pupille im Schlafe nicht weit sein darf, eng doch nicht, denn es werden ja eben so gut auch die die Pupille verengernden Reize wie der Lichteinfall von ihr abgehalten. Und doch ist die Pupille im Schlafe so eng, wie im wachen Zustande

höchstens nur nach Physostigmineingiessung. Also die Erklärung, welche Rählmann und Witkowski für die Pupillenenge im Schlafe gegeben haben, is unmöglich richtig.

Aus dem bereits Gesagten sehen wir schon, dass der Sphincter im Schlafe nicht gelähmt sein kann; sondern der Sphincter ist im Gegentheil im Schlafe sogar im höchsten Grade thätig. Wer diese bedeutende Enge blos sieht, der müsste eigentlich von selbst auf den Gedanken kommen, dass dabei jedenfalls eine tonische Contraction des Sphincter vorhanden ist. Denn durch eine blosse Lähmung des Dilatator ohne gleichzeitige Thätigkeit des Sphincter kann keineswegs eine so bedeutende Enge der Pupille sich ausbilden, wie sie in Wirklichkeit im Schlafe zu Stande kommt. Von vornherein klingt es ja allerdings unwahrscheinlich, dass im Schlafe eine solche dauernde active Thätigkeit eines Muskels bestehen sollte. Aber diese steht ja gar nicht vereinzelt da; ist ja doch auch im Schlafe eine dauernde Contraction des Sphincter vesicae und des Sphincter ani vorhanden. Folgende Versuche werden übrigens, denke ich, jeglichen Zweifel daran aufheben, dass wirklich ein Tonus des Sphincter Iridis der Grund der Pupillenenge im Schlafe ist. Ist nämlich ein solcher Tonus im Schlafe vorhanden, so muss angenommen werden, dass, wenn man dem Sphincter die Möglichkeit sich zu contrahiren nimmt, die Pupille im Schlafe nicht eng sein kann; und umgekehrt, wenn man auf das schlafende Auge einen Einfluss ausübt, der anerkanntermaassen eine Lähmung des Sphincter herbeiführt, so muss in diesem Falle die im Schlafe enge Pupille nach Wirkung dieses Einflusses weit werden. Einen solchen lähmenden Einfluss übt aber bekanntlich das Atropin aus. Ich goss also Knaben in ein Auge Atropin ein und liess sie dann, nachdem die Wirkung des Atropins voll eingetreten war und ich mir genau die Weite der Pupille im atropinisirten Auge gemerkt hatte, schlafen legen. Im Schlafe fand ich dann die Pupille des normalen Auges wie gewöhnlich äusserst eng, die des atropinisirten bis fast zum Cornealrand weit. Sodann machte ich auf Anrathen des Herrn Dr. Rosenbach den umgekehrten Versuch: ich goss schlafenden Knaben, bei denen also beide Pupillen äusserst eng waren, in ein Auge Atropin ein, und untersuchte dann, sobald ich annehmen konnte, dass eine Wirkung des Atropins voll eingetreten war, wieder und fand die Pupille des normalen Auges wiederum sehr eng, die des atropinisirten wie vorhin bis fast zum Cornealrand weit. Allerdings reagirten die Knaben bei dem letzteren Versuch mit Abwehrbewegungen, und man könnte deshalb sagen, dass

sich der letztere Versuch von dem ersteren gar nicht unterscheide, weil die Knaben durch das Eingiessen wenn auch nicht vollständig erwacht, so doch in einen dem Erwachen ziemlich nahen Zustand gekommen sind, wo also die Pupille an und für sich schon sehr weit war. Aber das Atropin wirkt ja nicht auf der Stelle, sondern erst nach 5—10 Minuten; nach dem Eingiessen schliefen die Knaben ruhig weiter und ehe das Atropin seine Wirkung ausüben konnte, war die Pupille schon wieder sehr eng geworden. Weiter untersuchte ich dann die Knaben, nachdem die Wirkung des Atropins schon nachgelassen hatte, theils einen Tag nach dem Eingiessen, wo der Nachlass nur ein geringer war, theils 6 Tage darauf, wo der Nachlass schon ein sehr bedeutender war, immer aber noch ein deutlicher Unterschied in dem Verhalten beider Pupillen im wachen Zustande constatirt werden konnte. In dem ersteren Falle war die atropinisirte Pupille im Schlafe schon deutlich enger geworden als sie im wachen Zustande war, immer aber noch sehr weit, viel weiter als meistentheils eine normale Pupille im wachen Zustande ist; im letzteren Falle war die atropinisirte Pupille im Schlafe schon sehr bedeutend eng geworden, enger als eine normale Pupille im wachen Zustande zu sein pflegt, aber doch noch deutlich weiter als die andere normale Pupille im Schlafe war. Ich glaube, alle diese Versuche beweisen zur Evidenz, dass die Enge der Pupille im Schlafe durch eine tonische Contraction des Sphincter Iridis zu Stande kommt. Denn da Atropin auf den Sphincter Iridis allein wirkt, kann dasselbe nur in dem Falle, dass im Schlafe eine active Thätigkeit des Sphincter vorhanden ist, verhindern, dass die Pupille im Schlafe eng wird, oder eine im Schlafe enge Pupille durch seinen Einfluss weit machen. Hat aber seine Wirkung schon ein wenig nachgelassen resp. besitzt der Sphincter schon die Fähigkeit, sich etwas zu contrahiren, so muss eine solche Pupille im Schlafe, wenn auch wenig, so doch deutlich enger werden, als sie im wachen Zustande war, eben auch nur in dem Falle, dass im Schlafe ein Tonus des Sphincter vorhanden ist; und hat die Wirkung schon bedeutend nachgelassen, so muss in diesem Falle die Pupille im Schlafe auch schon bedeutend eng werden. Besteht aber ein solcher Spasmus des Irissphincter im Schlafe, so kann in diesem Zustande nur vom Hirn aus, da man ja äussere Reize da wohl vollständig ausschliessen kann, ein Reiz auf den Schliessmuskel der Iris ausgeübt werden; es wäre also dann der Schlaf als ein dauernder Reizzustand für den Sphincter

iridis anzusehen, eine Anschauung, die auch Budge und Ernst Heinrich Weber gehabt haben und der auch Sander beigetreten ist. Von welcher Stelle des Hirns aus jedoch und durch welche Bedingungen im Schlafe ein solcher Reiz auf den Sphincter ausgeübt wird, darüber habe ich nicht einmal Vermuthungen, kann also selbstverständlich dafür auch keine Erklärung geben. Zweckmässig ist es jedenfalls, denn auf diese Weise schützt sich das Auge am besten vor eindringenden Lichtstrahlen, und dass das Auge im Schlaf diese von sich abzuhalten strebt, ersehen wir ja daraus, dass zu diesem Zweck auch das obere Augenlid heruntergelassen wird; und ferner kann auch das Centralnervensystem am aller ehesten von seiner Thätigkeit ausruhen, wenn die Pforten zu ihm möglichst geschlossen sind, und eine solche Hauptpforte ist ja das Auge. Ob nun durch den Schlaf ausser dem Reiz auf den Sphincter auch noch eine Lähmung des Dilatator (Sympathicus) hervorgerufen wird, dafür vermag ich sichere Beweise nicht anzugeben; es ist mir jedoch wahrscheinlich, denn es spricht hierfür wieder die so bedeutende Enge der Pupille: bei gleichzeitiger Reizung des Sympathicus könnte die Pupille nur eine Mittelweite haben, nicht so eng werden als sie im Schlafe ist. Und ferner müsste der Sympathicus, wäre er nicht gelähmt, doch von einer Seite gereizt werden, und zwar, da die äusseren Reize, wie gesagt, im Schlafe wegfallen, jedenfalls vom Hirn aus; das lässt sich aber doch nicht gut denken, dass da, wo das Auge möglichst geschlossen werden soll, von demselben Centrum aus ausser auf den Sphincter auch ein Reiz auf den Dilatator, der ja die entgegengesetzte Wirkung wie dieser erzielt, zu gleicher Zeit ausgeübt werden soll, zumal ja im Schlafe ausser den Sphincteren alle anderen Muskeln in Ruhe sind.

Bedingt nun aber der Schaf einen Tonus des Irissphincter, so wird dieser um so stärker sein, je tiefer der Schlaf ist, daher die Pupille um so enger je tiefer der Schlaf, und im tiefsten Schlaf wird ein Krampf des Sphincter zu Stande kommen müssen; die Pupille ist daher hier so eng wie etwa, nachdem Eserin in's Auge gegossen ist, wo ja auch ein Krampf des Sphincter sich ausbildet. So ist es auch selbstverständlich, dass im tiefsten Schlaf bei Näherbringen des Lichtes keine Verengerung der Pupille zu constatiren ist, denn ein Muskel, der bereits den höchsten Grad seiner Contractionsfähigkeit erreicht hat, kann sich unmöglich noch weiter contrahiren. Je weniger tief aber der Schlaf ist, resp. je weriger energisch die Contraction des Sphincter ist, desto leichter wird natürlich Näherbringen von Licht den Sphincter zu einer angestrengteren Thätigkeit bringen können,

daher ist beim Näherbringen des Lichtes die Verengerung der Pupille um so deutlicher und stärker, je weniger intensiv der Schlaf ist

Wenn es somit auch wohl bewiesen ist, dass im Schlafe ein Krampf des Sphincter besteht, so ist doch die Schwierigkeit vorhanden, eine sichere Erklärung dafür abzugeben, weshalb da auf sensible oder akustische Reize oder durch das Erwachen eine Erweiterung der Pupille eintritt. Es könnte das auf zweierlei Weise geschehen; einmal indem durch diese Einflüsse jener Reiz, welcher den Krampf des Sphincter im Schlafe bedingt, direct geschwächt oder (Erwachen) vollständig aufgehoben wird, oder indem sie reflectorisch den Dilatator reizen, welcher dann durch seine Contraction den Sphincter in seiner Thätigkeit nachzulassen zwingt. Viel plausibler erscheint von vornherein schon erstere Erklärung. Denn im Schlafe, wo die Reflexthätigkeit, wenn auch nicht aufgehoben, so doch bedeutend verringert ist*), eine solche anzunehmen, wenn man mit einer andern Erklärung, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, vollkommen auskommen kann, dazu müssten doch sehr zwingende Gründe vorhanden sein. Ausserdem spricht aber für erstere Erklärung sehr die Thatsache, dass, wenn man die sensiblen oder akustischen Reize oder den Reiz des Erwachens mit dem des Lichteinfalls combinirt, genau dieselbe Erweiterung eintritt, wie wenn man die ersteren Reize ohne den des Lichteinfalls hätte einwirken lassen. Würden nämlich die Reize theils reflectorisch, theils direct (Erwachen) auf den Dilatator wirken, so müsste bei der Combination, wo zu gleicher Zeit ein starker Reiz auf den Sphincter ausgeübt wird, die Wirkung der ersteren entweder aufgehoben oder doch bedeutend abgeschwächt werden; die Erweiterung müsste also bei der genannten Combination mindestens bedeutend geringer ausfallen, als wenn die erstgenannten Reize allein einwirken; das ist aber nicht der Fall. Nimmt man aber die Erklärung

---

*) Ich weiss sehr wohl, dass die bisherige Annahme dahin geht, dass im Schlafe die Reflexthätigkeit gesteigert ist, aber Untersuchungen des Herrn Dr. Rosenbach, die in kurzer Zeit werden veröffentlicht werden, und die hier kurz zu erwähnen er mir gestattet hat, gehen dahin, dass gewisse Reflexe, wie z. B. Cremasterreflex, der Bauchreflex, also anscheinend solche, die im wachen Zustande durch den Willen weder hervorgerufen noch gehemmt werden können, im festen Schlafe aufgehoben sind — und zu derartigen Reflexen gehören ja auch die auf die Pupille —, während gewisse Bewegungen, die sowohl reflectorisch als durch den Willen ausgelöst werden können (Abwehrbewegungen) selbst im tiefsten Schlafe oft in ganz auffallender Weise hervorzurufen sind.

an, dass diese Reize hemmend resp. lähmend darauf wirken, was den Tonus des Sphincter im Schlafe bedingt, so kann man es wohl erklärlich finden, dass der gleichzeitige Lichteinfall der Wirkung derselben keinen Eintrag thut, denn bei ihrer lähmenden Kraft lassen eben diese Reize eine Reflexübertragung vom Opticus auf den Oculomotorius gar nicht zu Stande kommen. Dass Reizung sensibler Nerven oder Reizung des Grosshirns eine solche hemmende Wirkung ausüben kann, ist ja eine sehr bekannte Thatsache; kann ja durch dieselbe jede Reflexthätigkeit aufgehoben werden; nach Goltz steht sogar durch mechanische oder elektrische Reizung der Eingeweide der rhythmische Schlag des Herzens zeitweise still; der Tonus der Gefässe kann auf diese Weise aufgehoben werden u. s. w. Ferner jedoch, wenn sensible oder akustische Reize oder das Erwachen eine Pupille nur dadurch erweitern, dass sie den Tonus des Sphincter hemmen resp. lähmen, so können sie natürlich auf eine atropinisirte Pupille, wo dieselbe schon vollständig gelähmt ist, keinen Einfluss mehr ausüben, und in der That bleibt da auch trotz ihrer Einwirkung die Pupille im Schlafe beständig gleich weit, so weit als sie im tiefsten Schlafe war und als sie im wachen Zustande ist. Es ist ja das auch eigentlich selbstverständlich, denn eine im Schlafe atropinisirte Pupille nimmt selbst im tiefsten Schlaf, wo man doch äussere Reize auf den Dilatator wohl vollständig ausschliessen kann und vom Hirn aus, wie schon erwähnt, kaum Reize einwirken werden, schon ihre grösste physiologische Weite an, eine Weite, die, obwohl nur der Sphincter gelähmt ist, eine Thätigkeit eines Dilatators gar nicht mehr zulässt; sensible oder akustische Reize oder Erwachen können deshalb da gar keinen Einfluss mehr ausüben. In den Fällen aber, wo die Wirkung des Atropins schon nachgelassen hat, ist, je nachdem der Nachlass ein geringerer oder grösserer ist, auch auf sensible oder akustische Reize oder beim Erwachen eine geringere oder grössere Erweiterung zu constatiren. Jetzt hat ja auch der Sphincter schon wieder die Fähigkeit erhalten, sich mehr oder weniger zu contrahiren, jetzt kann sich also auch ein hemmender Einfluss schon wieder geltend machen.

Wir sehen somit, dass wir, ohne die Thätigkeit eines Dilatators zu Hülfe zu nehmen, die an der Iris Schlafender beobachteten Erscheinungen allein durch die Thätigkeit resp. die Hemmung der Thätigkeit eines Sphincter erklären können.

Sollten wir nun nicht vielleicht auch die Annahme der Thätigkeit eines Dilatator für die Fälle, wo wir im wachen Zustande Erweiterung der Pupille sehen, entbehren können? Es wird mir natürlich nicht einfallen, hier die bei uns fast allgemein acceptirte Theorie von der gleichzeitigen Wirkung eines Dilatator und Sphincter umstossen zu wollen, das übersteigt erstens vollkommen die Grenzen der mir gestellten Aufgabe, und zweitens fehlen mir hierzu die experimentellen Beweise, wie sie z. B. Grünhagen zu liefern versucht hat. Aber ich muss sagen, nach den Resultaten, zu denen die Beobachtungen über das Verhalten der Pupillen im Schlafe geführt haben, ist es mir wahrscheinlich geworden, dass Verengerung und Erweiterung der Pupille nur auf einer Thätigkeit resp. Hemmung der Thätigkeit des Sphincter Iridis beruhen. Erklären kann man, denke ich, damit auch alle im Wachen an der Pupille zu beobachtenden Erscheinungen. Wenn starke sensible Reize eine Erweiterung der Pupille hervorrufen, so ist es viel plausibler, dass sie es dadurch thun, dass sie den im wachen Zustande beständig vorhandenen Reflexreiz vom Opticus auf den Oculomotorius, also eine schon bestehende Reflexthätigkeit, hemmen, da ja starke sensible Reize, wie schon vorhin erwähnt, überhaupt die Reflexthätigkeit hemmen, als indem sie einen neuen, dem ersten entgegengesetzten reflectorischen Reiz auf den Dilatator ausüben. Oder sollte nicht, wenn bei plötzlichem Erschrecken oder bei der äussersten Furcht die Pupille auf einmal sehr weit wird, dies eher eine Hemmung der Thätigkeit eines Sphincter als ein Reiz für den Dilatator sein? Das doch sicherlich, denn wir sehen, dass bei Kindern, wo die Kraft der Muskeln noch keine so grosse ist, auch in solchen Fällen der Tonus des Sphincter vesicae und ani gelähmt wird, so dass da plötzlich eine Incontinentia urinae et alvi entsteht. Und wenn eine atropinisirte Pupille, wo also, ich hebe das immer hervor, nur der Sphincter gelähmt ist, eine Weite annimmt, wie sie nach den stärksten Reizen, die nach der bisherigen Annahme auf den Dilatator wirken sollen, niemals zu Stande kommt, so berechtigt uns das doch zu der Frage, wozu denn eigentlich die Thätigkeit eines Dilatator vorhanden ist? Wenn mir hier Jemand einwerfen sollte, dass die Weite, welche die atropinisirte Pupille im wachen Zustande annimmt, dadurch zu Stande komme, dass neben der Lähmung des Sphincter noch beständig äussere Reize im wachen Zustande auf den Dilatator einwirken, so kann ich diesem Einwurfe immer wieder entgegnen, dass eine im Schlafe atropinisirte Pupille, wo also äussere Reize auf den Dilatator ausgeschlossen werden können, genau eben so weit ist. Uebrigens spricht auch das anatomische Verhalten sehr

gegen eine dilatatorische Wirkung der in der Iris vorhandenen radiären Fasern. Man kann wenigstens kaum begreifen, wie diese Fasern erweiternd wirken können, da sie ja zwischen zwei Ringmuskeln ausgespannt sind; denn bekanntlich besitzt die Iris nicht nur an ihrem Pupillenrande, sondern auch am Ciliarrande einen Sphincter.

Aber ich will nicht zu weit gehen; wie schon gesagt, ich habe hier nur die Vermuthungen angeben wollen, die sich nach den Beobachtungen über das Verhalten der Pupillen im Schlafe sehr leicht aufdrängen.

Zum Schluss will ich hier nur das Hauptsächlichste noch einmal kurz registriren: Im Schlafe ist die Pupille eng, und zwar um so enger, je tiefer der Schlaf; auf Lichteinfall wird sie um so enger, je weniger tief der Schlaf ist; im tiefsten Schlaf verändert sie sich auf Lichteinfall nicht. Auf sensible oder akustische Reize erweitert sich die Pupille, und zwar um so deutlicher und stärker, je weniger tief der Schlaf ist; im Augenblicke des Erwachens nimmt sie die grösste Weite an; die Erweiterung tritt bei starkem Lichteinfall genau eben so ein, wie ohne denselben. Die Enge der Pupille im Schlafe entsteht durch eine active Thätigkeit des Sphincter, die Erweiterung wahrscheinlich durch eine directe Hemmung oder durch Nachlass jener Thätigkeit; für ersteres spricht besonders, dass die im Schlafe atropinisirte Pupille weit wird, für letzteres, dass sie ihre grösste physiologische Weite annimmt. Ferner ist die Cornea im Schlafe matt und trübe, sehr wahrscheinlich wegen der daselbst fehlenden Lidbewegungen; und endlicch bewegen sich die Bulbi im Schlafe und zwar oft einzeln, unabhängig von einander.

XIV.

Hereditäre Ataxie mit Nystagmus.

Von

Dr. **A. Seeligmüller**
in Halle a. d. S.

Am 21. März d. J. hatte Herr Professor A. Graefe die Güte, mir folgenden Fall zur Untersuchung zu übersenden.

I. Beobachtung.

Leo v. K., 26 Jahre alt, Landwirth, unverheirathet, stammt aus einem altadligen Geschlecht, in welchem mancherlei Neuropathien vorgekommen sind. (Ausführliches über Erblichkeit und Familienbelastung s. unten.)

Als Kind will er sehr schwächlich und viel kränklich gewesen sein und gleichzeitig mit seiner jüngeren Schwester wegen Scropheln das Soolbad Kösen gebraucht haben. Dagegen hatte er damals die volle Herrschaft beim Gebrauch seiner unteren Extremitäten. Jedenfalls erinnert er sich mit Bestimmtheit, als Knabe von 7—9 Jahren auf Stelzen über einen schmalen Steg gegangen zu sein, den jetzt ohne Stelzen zu passiren, für ihn eine Unmöglichkeit sein würde. In welchem Lebensjahre die Unsicherheit der Beine begonnen, weiss er nicht mit Gewissheit aazugeben. Indessen erinnert er sich, wie es ihm bereits als Knabe von 12 Jahren schwer geworden, über einen Steg ohne Geländer zu gehen. Auch mit dem Reiten ist es in seiner Kindheit entschieden besser gegangen als später: Viele, welche ihn als Knabe haben reiten sehen, wunderten sich, dass er später so schlecht ritt, während er früher „so famos“ auf seinem Pony sass.

Im Alter von 14 Jahren giebt er an, kurzsichtig geworden zu sein: die Kurzsichtigkeit steigerte sich so schnell, dass er von No. 23 binnen fünf Jahren bei No. 9 ankam, ja zeitweilig schon $7\frac{1}{2}$ und 8 tragen musste.

Im Alter von 15 und 16 Jahren hatte Patient eine Periode, wo er dauernd an Schwermuth litt, sich einbildete, er würde bald sterben und der Welt wirklich so überdrüssig war, dass es ihm damals recht gewesen, wenn er

gestorben wäre. Zu derselben Zeit fiel ihm das Lernen, welches ihm allerdings niemals besonders leicht geworden war, noch schwerer. Inwieweit die Onanie, welche er damals schon getrieben und bis auf den heutigen Tag fortgesetzt hat, an diesen Stimmungen Schuld war, lassen wir dahingestellt.

Die sexuelle Potenz anlangend, giebt Patient an, niemals unfreiwillige nächtliche Samenergüsse gehabt zu haben. Nur ein einziges Mal sei ihm am Abend der Samen abgegangen und zwar beim Anblick eines nackten Knaben. Auch jetzt noch hat er alle Symptome der conträren Sexualempfindung. Weibliche Nuditäten, entblösste Brüste u. dgl. sind ihm zuwider; dagegen empfindet er regelmässig ein Gefühl von Wollust beim Anblick schöner nackter Knaben. Mit solchen kam er gern in nähere Berührung; drückte sie gern an sich und quälte sie unter dem lebhaftesten Wollustgefühl. Er selbst kann dies nicht recht begreifen, „da doch sonst derartige Empfindungen wohl mit Samenerguss verbunden sein müssen; wo solle er aber bei dem Knaben seinen Samen hin ergiessen?“ — Den Coitus hat er nur selten versucht, weil er ihm nie gelungen. Wurde ihm das Glied von der Beischläferin gereizt, so entleerte sich der Same bei kurzem und schlaffen Gliede, also ohne Erection. Eine gewisse Neigung zum weiblichen Geschlechte hat er aber gehabt; wenigstens ist er wiederholt verliebt gewesen. Syphilitisch inficirt ist Patient nie gewesen.

Im Alter von 21 Jahren trat er als Freiwilliger bei der Cavallerie ein. Damals muss die Incoordination der untern Extremitäten schon ziemlich ausgesprochen gewesen sein; wenigstens wurde er von seinem Unterofficier weidlich gedrillt; namentlich der langsame Schritt fiel ihm besonders schwer; auch das genaue gerade Stehen in Reih und Glied ging nicht: man warf ihm immer wieder vor, er stehe mit der linken Hüfte vor; beim Voltigiren auf das Pferd musste er sich an der Stelle, wo er abspringen wollte, einen Strich machen, den er beim Sprunge fixiren konnte; sonst sprang er zu kurz oder zu lang. Ein besonderer Reiter ist er nie gewesen; vor allem fehlt ihm das Gefühl für die Bewegungen des Pferdes. So konnte er nie unterscheiden, ob das Pferd mit dem rechten oder linken Vorderfuss herausging und meist auch nicht, ob es nach rechts oder links galoppirte. Bei schwerer zu reitenden Pferden fehlte ihm der Schenkeldruck. Im Turnen hat er nie etwas geleistet. Schwimmen hat er gelernt, es aber nie zu einiger Ausdauer gebracht, nie über 3 Minuten.

In den letzten Monaten seiner Dienstzeit wurde er durch eine linksseitige Hydrocele vielfach genirt. Diese liess er sich nach vollendeter Dienstzeit im Herbst 1875 von Langenbeck in Berlin operiren. Die entleerte Flüssigkeit enthielt Samenfäden. Seitdem soll der linke Nebenhode angeschwollen geblieben sein und häufig momentan ausserordentliche Schmerzen verursachen, welche aber meist nur wenige Minuten anhalten. Nur einmal dauerten sie mehrere Stunden und verhinderten den Kranken durchaus am Gehen.

Bereits im Frühjahr 1875, also noch während der Militärzeit, soll der jetzt im hohen Grade ausgebildete Nystagmus vorhanden gewesen sein. Von mehreren deshalb consultirten Augenärzten wollte ihn der eine operiren,

ein anderer elektrisiren; ein anderer Arzt, Oberstabsarzt, liess ihn die Augendouche gebrauchen.

Blase und Mastdarm sind in ihrer Function gestört. Der Urin geht oft nicht recht ab, besonders wenn er aufgeregt ist oder viel getrunken hat, ja schon dann, wenn ausser ihm Jemand im Zimmer ist. Den Stuhl konnte er nicht selten nur eben noch so lange halten, bis er die Hosen abgeknöpft hatte.

Von andern pathologischen Erscheinungen ist noch Folgendes zu berichten:

Seit frühester Jugend leidet Patient an Anfällen von Migräne, welche wenigstens allmonatlich ein Mal sich wiederholen, aber durch Aerger und Aufregung auch öfter hervorgerufen werden können. Mit dieser Migräne im Zusammenhang oder geradezu als solche zu bezeichnen ist das Unwohlsein, welches er nach reichlicherem Genuss von Spirituosen regelmässig bekommt. Betrunken will er nie gewesen sein; aber jeder Excess in baccho strafte sich durch zuweilen dreitägiges Unwohlsein mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen.

Appetit und Verdauung sind gut; Stuhl regelmässig.

An Schwindel hat Patient leicht beim Cirkelreiten und beim Rundtanzen gelitten; ebenso beim Reiten im blachen Feld, wo er für das Auge keinen Anhaltspunkt hatte; doch sind eigentliche Erscheinungen von Platzschwindel (Agoraphobie), verbunden mit Angst oder dgl. nie hervorgetreten.

Von psychischen Erscheinungen weiss Patient ausser seiner mässigen Begabung nur anzugeben, dass er sowohl, als sein Vater und älterer Bruder wegen ihrer grossen Vergesslichkeit bekannt sind. Was er sich nicht aufschreibt, vergisst er. Diese hängt offenbar zusammen mit einer chronischen Zerstreutheit und der Gewohnheit, stundenlang, ohne viel zu denken, in derselben Stellung zu verharren. So kann Patient stundenlang am Fenster stehen und in's Blaue starren, stundenlang wach im Bett liegen und „dösen", wie er es selbst bezeichnet. So erzählt er, wie er als Kind Jahre lang ein Traumleben — neben dem wirklichen, noch ein geträumtes Dasein — geführt habe. Noch heute wird er mit der fingirten „Familie Moen", von welcher er damals Tag für Tag zu erzählen wusste, geneckt. Etwas Aehnliches hat sein jüngster Stiefbruder, welcher immer wieder von einem Lande, welches er Stockland nennt, erzählt. Ferner hat Patient die Eigenthümlichkeit, dass er das, was er einem Entfernten zu sagen hätte, so laut zu verhandeln pflegt, als wenn jener zugegen wäre.

Ueber Rückenschmerzen namentlich in der oberen Lendenwirbelgend hat Patient wiederholt zu klagen gehabt. Er führt dieselben auf die starke vorgebeugte Haltung beim Lesen, welche durch seine Kurzsichtigkeit bedingt ist, zurück. Indessen hat er auch wiederholt Nachts daran gelitten und pflegte die Schmerzen dadurch zu lindern, dass er die Faust unter den Rücken legte.

Andeutungen von Gürtelgefühl scheinen zeitweise vorhanden gewesen zu sein, insofern Patient wiederholt glaubte, das Hosenband sei zu eng zu-

sammengeschnürt, während er sich dann überzeugte, dass derselbe sehr weit war.

Der Schlaf ist gut. Beim Einschlafen hatte er, früher besonders, oft das Gefühl von Zusammenzucken und Fallen, und nach dem Erwachen heftiges Herzklopfen. Dies soll sich gegeben haben, seitdem er auf den Rath eines älteren Bruders, welcher früher auch daran gelitten, beim Einschlafen das Liegen auf der linken Seite vermieden.

Schliesslich bekommt Patient beim Anzug eines Schnupfens gewöhnlich einen krampfartigen Kitzelhusten. Giebt er sich Mühe diesen zu unterdrücken, so treten Zufälle mit Gesichtsverzerrungen ein, welche seine Umgebung öfter beängstigten.

Status praesens am 21. März 1879.

Mittelgrosser, dunkelblonder Mann, von frischer, gesunder Gesichtsfarbe und mit lebhaft gerötheten Wangen, aber wenig entwickelter Muskulatur. Der Blick hat durch den meist vorhandenen Nystagmus etwas sehr Unstätes und Unruhiges. Die linke Wangengegend erscheint deutlich abgeflacht und ein wenig geringer geröthet als die rechte. Die linke Oberlippe tritt mehr hervor. Der Mund steht schon in der Ruhe schief, noch mehr aber beim Lachen. Der rechte Mundwinkel steht höher als der linke. Im Uebrigen aber tritt beim Grimassiren keine Differenz in der Functionirung der beiden Gesichtshälften hervor. Ebensowenig lässt die elektrische Untersuchung mit beiden Strömen einen Unterschied in der Erregbarkeit der Muskulatur auffinden. Dagegen ist der rechte Gaumenbogen bedeutend schmaler als der linke und das Zäpfchen steht mit der Spitze leicht nach rechts.

Die weit hervorgestreckte Zunge zeigt deutliche fibrilläre Zuckungen.

Am meisten fällt im Antlitz die unstäte Stellung der Augen, der Nystagmus auf. Derselbe besteht, wie bereits oben mitgetheilt, seit dem Frühjahr 1875. Bei der ersten Untersuchung glaubte ich gefunden zu haben, dass bei gewissen Stellungen der Augäpfel die Schnelligkeit und Intensität ihrer Bewegungen zunahm, bei anderen nachliess oder ganz aufhörte. Indessen wurde es mir bei jeder neuen Prüfung immer klarer, dass bestimmte Normen für den Nystagmus sich nicht aufstellen liessen, weil derselbe von allerhand nicht recht durchsichtigen äusseren und inneren Bedingungen abzuhängen scheint. Jedenfalls hatte die Lage des fixirten Punktes keinen stabilen Einfluss auf die Heftigkeit und schnelle Aufeinanderfolge der Augenbewegungen. Dies ergeben die folgenden Zahlen, von denen die zuerst stehenden am 21. März, die anderen am 18. April notirt wurden; sie geben die Anzahl der in einer Minute gemachten Bewegungen an:

Lage des fixirten Punctes in maximo lateral links:	144.	126 Zuckungen
in „ „ rechts:	152.	140 „
nach unten	152.	60 (sehr kurze Excursionen)
nach oben	32.	106 Zuckungen
gerade aus	96.	0 „

Man sieht, wie wenig die Zahlen, welche an den beiden verschiedenen Tagen notirt wurden, mit einander übereinstimmen. Ja an einem anderen Tage, dem 4. April Mittags, fehlte der Nystagmus fast vollständig bei Deviation der Augen nach links, war lebhafter nach rechts und wiederum gering beim Geradeaussehen.

Patient hat selbst beobachtet, dass Aufregungen, so durch Weingenuss, den Nystagmus entschieden vermehren. Ferner giebt er an, dass der Nystagmus sich in diesem Winter entschieden verschlimmert habe, wie er meint, durch den anhaltenden Schnee. Schliesslich hat auch der Wille einen nicht zu verkennenden Einfluss auf den Nystagmus.

So gelingt es dem Patienten gewöhnlich in einer bestimmten Richtung den Ruhepunkt für die Augen zu finden. Als ich ihn z. B. am 18. April meinen Finger, ca. $^1/_2$ Meter von seinen Augen in der Medianlinie entfernt, fixiren lasse, vermag er die Nystagmus-Bewegungen nach wenigen Minuten ganz zu unterdrücken. Halte ich den Finger aber 7 Ctm. von der Glabella entfernt nach oben, so gelingt ihm das Unterdrücken nicht; vielmehr werden die zuckenden Bewegungen immer schneller und toller. Hält er die Augen längere Zeit in maximo lateral gestellt, so bekommt er gewöhnlich Schmerzen in den Schläfen, hält er sie nach oben gerichtet, solche in der Gegend der Glabella.

Schliesst Patient das linke Auge, so tritt doch Nystagmus am rechten ein beim Fixiren eines Gegenstandes, am meisten bei in maximo lateraler oder medianer Stellung der Augen.

Aus einer Untersuchung, welche Herr Prof. A. Graefe so gütig war in meiner Gegenwart vorzunehmen, will ich noch Folgendes anführen. Scheinbewegungen werden am Patienten gewöhnlich, aber durchaus nicht immer wahrgenommen. Der Kranke hat ein sehr geringes Diffusionsvermögen, so dass er z. B., wenn ihm ein Prisma von 12^0 vor das eine Auge gehalten wird, nicht im Stande ist, die Wiedervereinigung der dadurch entstehenden Doppelbilder zu bewirken.

Natürlicherweise kann der Nystagmus für das deutliche Sehen nicht ohne Folgen sein. Patient erzählt, wie er Jemanden, der auf der Strasse schnell an ihm vorübergeht, niemals erkennen könne; wie er beim Vorlesen leicht die Zeile verliere und die nächste Zeile schwer finde, so dass er sehr bald durch das angestrengte Aufmerken und fortwährende Suchen ermüde.

Beim Lesen dagegen ermüde er nicht; er liest ziemlich viel. Dies erklärt sich wohl einfach daraus, dass er beim Lesen für sich Musse genug hat, immer wieder von Neuem einen Ruhepunkt für die Augen zu finden, während er beim Vorlesen, um nicht zu stocken, ein gewisses Tempo einhalten muss.

Sehr interessant ist es, den Kranken beim Schreiben zu beobachten. Er ändert nämlich hierbei alle Augenblicke die Stellung des Kopfes und die der Augen. Zunächst will ich hervorheben, dass die Stellung der Augen stets die entgegengesetzte ist als die des Kopfes. Ist also der letztere nach rechts gedreht, so besteht Deviation der Augen nach links und umgekehrt. Gewöhnlich beginnt nun Patient beim Schreiben mit einer der eben genannten Stel-

lungen; so hatte er in dem einen Falle, wo ich ihn genau beobachtete, den Kopf zunächst nach rechts, die Augen nach links; nachdem er so 2—3 Wörter geschrieben, schloss er das linke Auge und fixirte ausschliesslich mit dem rechten; wieder nach wenigen Worten, öffnete er das linke Auge wieder und stellte den Kopf nach links, die Augen nach rechts; schliesslich hielt er das rechte Auge geschlossen und fixirte mit dem linken. Alle diese Veränderungen, während er drei kurze Zeilen schrieb.

Die Handschrift ist unschön und eckig, letzteres um so mehr, je langsamer Patient schreibt.

Beim Lesen, wie beim Vorlesen pflegt er seine Lieblingsstellung beim Sitzen mit vorgebeugtem Oberkörper einzunehmen. Nun hat er aber seit Jahren beobachtet, dass die Speichelabsonderung im Munde eine ganz enorme ist. Aus diesem Grunde läuft ihm in Folge der vorgebeugten Haltung des Kopfes beim Vorlesen der Speichel fortwährend zum Munde heraus. Eine solche massenhafte Ansammmlung von Speichel im Munde hat Patient auch regelmässig wahrgenommen, so oft er längere Zeit nicht gesprochen hatte. Will er alsdann z. B. Jemand rufen, so vermag er dies nicht sofort, sondern muss erst den unmerklich im Munde angesammelten Speichel hinterschlucken. Nachts soll ihm übrigens der Speichel nicht aus dem Munde laufen, jedenfalls nicht in dem Grade, dass das Kopfkissen davon feucht geworden wäre.

Der übrige Körper erscheint leidlich proportionirt. Eine auffällige Verkrümmung der Wirbelsäule fehlt; nur die untere Brustwirbelsäule weicht mit einer flachen Convexität etwas skoliotisch nach links ab. Ausserdem aber stellt die Gegend des letzten Hals- und der drei obersten Brustwirbels eine rundliche Hervorwölbung dar, die aber bei Druck und Percussion ebensowenig schmerzhaft ist als die übrige Wirbelsäule.

Die Muskulatur an den oberen Extremitäten ist entschieden kräftiger entwickelt als die an den unteren, wo namentlich die Oberschenkel nach dem Knie zu sich auffällig verjüngen und die Waden dünn und schlaff sind. Hiermit im Einklang steht der sehr kräftige Druck beider Hände*) und der mangelhafte Schluss beim Reiten. Dagegen ist die rohe Kraft der unteren Extremitäten beim Wegstossen der sich entgegenstemmenden Hand in liegender Stellung immerhin noch eine recht beträchtliche.

In directem Widerspruch mit dieser normalen Entwicklung von roher Kraft an den untern Extremitäten stehen die nicht zu verkennende Unsicherheit beim Gebrauche derselben, die Coordinationsstörungen.

Beim Stehen mit gespreizten Beinen und offenen Augen bemerkt man nichts Auffälliges. Dagegen treten, sobald die Füsse parallel nebeneinander geschlossen werden, sofort die Erscheinungen der statischen Ataxie ein, noch mehr, wenn die Augen gleichzeitig geschlossen werden. Alsdann sieht man am nackten Körper, wie die Muskeln der unteren Extremitälen sich abwechselnd zusammenziehen und wieder erschlaffen, wie namentlich die Sehnen

*) Beim forcirten Händedruck fängt er übrigens an mit dem Kopfe seitlich zu schütteln.

um das Sprunggelenk abwechselnd etwas hervorspringen, alles offenbar Bewegungen, um das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. Am hochgradigsten sind diese Muskelzuckungen bei offenen Augen in dem Moment, wo er die Füsse parallel nebeneinander gestellt hat.

Patient pflegt mit ziemlich gespreizten Füssen zu stehen. War ihm dies nicht möglich, wie in Gesellschaften, namentlich aber bei Feierlichkeiten im Gedränge, wo er die Füsse dicht aneinander gerückt halten musste, so gerieth er in die peinlichste Angst, dass er umfallen möchte; ja mehrmals hat er sich, um nicht wirklich umzufallen, an einen seiner Nachbaren krampfhaft halten müssen.

Hier kommen in Betracht die interessanten Beziehungen zwischen dem Nystagmus und den Coordinationsstörungen. Patient hat selbst Folgendes beobachtet: So lange die Augen zittern, mag er sie nun geöffnet oder geschlossen halten, hat er dauernd das Gefühl, als ob der Fussboden unter ihm nicht feststehe, sondern sich in den verschiedensten Richtungen bewege und drehe, so dass es ihm meist so ist, als ob er selbst in der Luft schwebe. Erst wenn es ihm gelungen ist, den Ruhepunkt für die Augen zu finden, fühlt er den Boden feststehend und damit erst kehrt die volle Stabilität zurück.

Darum geht das Streben des Patienten immerfort dahin, den Ruhepunkt für die Augen zu finden. Doch geschieht dies meist instinctiv und ohne vorausgegangene Ueberlegung, zumal er darin so viel Uebung hat, dass es ihm meist nicht schwer wird. Beim Schiessen muss er den Moment abwarten, wo er den Ruhepunkt gefunden hat.

Man könnte nun meinen, die Ataxie sei lediglich eine Folge des Nystagmus. Indessen ergiebt eine sehr naheliegende Betrachtung, dass dies keineswegs der Fall ist. Wäre nämlich die Ataxie eine directe Folge des Nystagmus, so müsste dieselbe ja aufhören, so lange Patient die Augen geschlossen hält, in ähnlicher Weise, wie Schwindel und Schwanken beim gewöhnlichen Nystagmus der Bergleute durch Lidschluss sofort coupirt werden. Wir sehen aber, dass das Schliessen der Augen die Ataxie sogar steigert, statt sie aufzuheben.

In den Bereich der Störungen der statischen Ataxie dürften noch folgende Abnormitäten zu rechnen sein:

Wie Patient selbst angiebt und wie ich während der mehrere Stunden währenden Untersuchung vielfach zu beobachten Gelegenheit hatte, hält derselbe keinen Augenblick seine Glieder still. Die Hände nestelten fortwährend an der Schnur des Augenklemmers. An der auf mein Geheiss in gewöhnlicher Ruhestellung auf den Tisch gelegten Hand traten, wenigstens seinem Gefühl nach, leichte Zuckungen in der Gegend der Daumenwurzel ein. Ich selbst konnte mich nicht sicher hiervon überzeugen. Die mit den Spitzen bei sitzendem Körper aufgestellten Füsse fangen an, leicht zitternde Bewegungen auszuführen, sobald die Fersen dem Fussboden in genügender Weise, etwa bis auf 5 Ctm., genähert werden. Aehnliche zitternde Bewegungen, aber mit grösseren Excursionen, pflegt Patient seit Jahren fortwährend zu machen, wenn er für sich sitzt und liest. Auch das übergeschlagene Bein macht stär-

kere Bewegungen als beim normalen Menschen. Diese Bewegungen kann Patient jederzeit durch den Willen unterdrücken.

Die locomotorische Coordination der unteren Extremitäten zeigt ebenfalls hochgradige Störungen. Beim gewöhnlichen Gange würde einem, der nicht seine volle Aufmerksamkeit aufwendet, kaum etwas Abnormes auffallen. Dagegen kann dem aufmerksamen Beobachter das Breitspurige, minimal Schleudernde des Ganges nicht entgehen. Beim Gehen mit geschlossenen Augen auf einen Punkt los, den er vorher hat in das Auge fassen können, schreitet er ziemlich in gerader Richtung, aber die Beine werden noch breitspuriger gehalten als vorher, die Füsse gewissermassen tastend vorwärts geschoben. Geradezu vollständig unmöglich ist ihm das Strichhalten, d. h. auf einer Dielenritze vorwärtsschreiten, indem abwechselnd Absatz an Spitze gesetzt wird. Schon der erste Schritt misslingt durchaus. Wohl aber vermag Pat. ohne Anhalten auf einen Stuhl zu steigen. Ebenso vermag er in liegender Körperstellung sehr wohl Figuren mit der Fussspitze in die Luft zu zeichnen, auch bei fest geschlossenen Augen.

Die locomotorische Ataxie der oberen Extremitäten ist entschieden in viel geringerem Grade ausgebildet als die der unteren. Das Zuknöpfen gelingt gut, ohne die Controle der Augen. Dagegen hat Patient nie gelernt am Schlips eine Schleife zu binden; das Rasiren fiel ihm so schwer, dass er es vorzog, sich den Bart wachsen zu lassen. Wie viel aber von diesen Störungen auf die Rechnung des Nystagmus kommt, müssen wir dahingestellt sein lassen. Beim Stossen mit dem Zeigefinger bei offenen Augen nach einem kleinen Punkt wird dieser recht prompt getroffen; bei geschlossenen Augen stösst er nach der Uhr, die vorn und oben, nach der rechten Seite.

Fibrilläre Zuckungen fehlten überall, mit Ausnahme der leichten Zuckungen an der herausgestreckten Zunge. Auch im Gesicht tritt bei gewissen normalen Stellungen lebhaftes Zittern ein. Sonst werden zitternde Bewegungen nirgends wahrgenommen, ausser bei den erwähnten Stellungen der unteren Extremitäten. Die oberen zittern nicht, auch wenn sie längere Zeit seitlich horizontal ausgestreckt gehalten werden.

Die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist überall normal. Die Sensibilität erweist sich bei genauer Untersuchung überall intact. Das Localisiren von Berührungen geschieht ausserordentlich prompt und sicher. Auch das Schmerzgefühl ist intact: Spitze und Knopf der Stecknadel werden sehr wohl unterschieden. Auch der Drucksinn ist nicht beeinträchtigt. Beim Auflegen von Thalern oder Bleistückchen auf die entblössten Oberschenkel (natürlich mit den bekannten Cautelen) irrte er sich in Bezug auf den mehr belasteten Schenkel nicht mehr als Gesunde, an denen ich dieselben Prüfungen vornahm.

Auch subjective Störungen der Sensibilität fehlten fast ganz. Patient giebt an, dass er öfter das Gefühl in den unteren Extremitäten habe, als müsse er sie ausstrecken; Kribbeln will er zuweilen in den Händen empfinden, aber weder intensiv, noch andauernd.

Die Prüfung auf Reflexerregbarkeit ergiebt zunächst vollständiges

Fehlen des Kitzelreflexes an den Fusssohlen. Patient giebt an, das Kitzelgefühl schon als Kind durch tägliche, Seitens der Amme vorgenommene Schwammwaschungen der Füsse vollständig verloren zu haben. Auch beim Stechen mit der Nadel kommt nur eine Andeutung von Muskelcontraction und zwar nur an den Muskeln des Oberschenkels zu Stande. Im Gegensatz hierzu zuckte Patient jedes Mal auf das lebhafteste zusammen, sobald die feuchte Electrode in der Lendenwirbelgegend applicirt wird.

Die Patellarreflexe sind ungewöhnlich lebhaft. Das Fussphänomen fehlt durchaus.

Der Bauchreflex ist beiderseits angedeutet. Der Hodenreflex links eben nur wahrzunehmen, rechts fehlt er vollständig.

Die Hoden fühlen sich nicht eben atrophisch an; der linke Nebenhoden etwas geschwellt. So oft Patient schnell sich niederkauert, vernimmt man ein lautes Knarren, welches in den Kniegelenken entsteht.

In seinem Wesen hat Patient etwas Frisches und Lebendiges. Seine Stimmung ist meist zufrieden, mittelst seiner regen Phantasie ist er jederzeit im Stande, aus der Wirklichkeit sich dauernd in glückliche Träume zu wiegen.

Zu meiner grossen Freude gelang es mir, des älteren Bruders behufs einer einmaligen Untersuchung habhaft zu werden, welche meine Vermuthung, dass derselbe an der gleichen Affection, wenn auch in geringerem Maasse leide, durchaus bestätigte:

2. Beobachtung.

Alexander v. K., 28 Jahr alt, Gutsbesitzer, verheirathet, war von Kind auf sehr gesund, kräftig und muskelstark, so dass er die meisten seiner Altersgenossen beim Ringen bezwingen konnte. Indessen war er von frühester Jugend an nicht besonders geschickt: so war er nie ein besonderer Reiter; jedoch hält er sich noch jetzt ein Reitpferd und will volle Fühlung mit den Schenkeln haben. Dagegen sind die Kraftleistungen seiner unteren Extremitäten stets nur sehr mässig gewesen. Auch verlor er von jeher beim schnellen Reiten, wie beim Laufen leicht den Athem. Als Junge will er auf Stelzen sicher gegangen sein.

Von frühester Kindheit an hat er allerhand absonderliche „Angewohnheiten“: so wackelte er als Junge und auch später noch viel mit dem Kopf; auch jetzt schneidet er häufig Grimassen, namentlich macht er kaninchenartige Bewegungen mit der Nasen- und Mundmusculatur. (Sobald er solche auf mein Geheiss producirt, tritt ein lebhaftes Erzittern dieser Theile ein, besonders auf der linken Seite.) Ausserdem runzelt er bald die Stirn, bald zuckt ein Augenlid. Nicht selten soll er auch mit einer Schulter zucken. Letzteres pflegt seine 3jährige Tochter bereits auch zu thun. Wegen dieser eigenthümlichen Bewegungen consultirt, untersuchte vor Jahren ein berliner Arzt die Wirbelsäule des jungen Knaben und verordnete, da sich mehrere Wirbel bei Druck schmerzhaft zeigten, Blutegel, ableitende Pflaster etc. auf die obere

Brustwirbelsäule, wo sich jetzt noch dichtgedrängte Blutegelnarben (wenigstens ein Dutzend) finden.

Noch ehe Patient im Herbst 1869 beim Militär eintrat, zog er sich einen harten Schanker zu, welcher in der Langenbeck'schen Klinik in Berlin mit einer 6wöchentlichen Schmierkur behandelt wurde. Secundäre Erscheinungen will Patient nie gehabt haben. Auch später inficirte er sich noch verschiedene Male, doch litt er nur an weichen Schankern, welche stets unter dem Gebrauch von Kupferwasser heilten. Einmal wurde ihm rechts in der Weiche ein vereiterter Bubo aufgeschnitten. Vor Paris 1870 71 hat er nach einer frischen Ansteckung breite Condylome gehabt. Trotz alledem sind jetzt irgend welche Zeichen der latenten Lues nicht zu entdecken. Seine Frau, mit welcher er seit 4 Jahren verheirathet ist, hat nie abortirt. Die beiden aus dieser Ehe resultirenden Kinder von 3, resp. $^1/_2$ Jahr haben nie verdächtige Erscheinungen dargeboten. Am Patienten selbst lässt die genaueste Untersuchung weder geschwollene Lymphdrüsen, noch sonst irgend welche suspecte Erscheinungen nachweisen.

Das Geschlechtsleben des Patienten anlangend, hat dieser als Junge onanirt und später in venere starke Excesse begangen; überhaupt aber in der Zeit von 1869—72, wo er activer Officier war, ein lüderliches, tolles Leben geführt, so dass er die Nächte sich regelmässig in schlechten Kneipen und Hurenlokalen umhertrieb. In letzter Zeit scheint die libido sexualis nachgelassen zu haben. Von conträrer Sexualempfindung weiss er nichts.

Während des Feldzuges 1870/71 hat Patient kaum je erhebliche Strapazen gehabt; so nur kurze Zeit im Herbst 1870 im Freien bivouakirt. Trotzdem bekam er im Frühjahr 1872 plötzlich heftige Schmerzen in die rechte Hüfte, die sich alsbald über die ganze rechte Körperhälfte erstreckten und den Gebrauch der rechtsseitigen Extremitäten unmöglich machten. Gleichzeitig litt Patient in Folge eines Trippers an einem sehr schweren Blasencatarrh. Dieser, sowie die übrigen Erscheinungen besserten sich zwar während einer Kur in Wiesbaden, aber Patient sah sich doch durch seinen Gesundheitszustand veranlasst, im Herbst 1872 seinen Abschied zu nehmen.

Jetzt ist Patient seit einem halben Jahre schlecht auf den Füssen. Zunächst bekam er im October 1878 Schmerzen in der linken Achillessehne und auf der medianen Seite der Ferse. Auch am anderen Fusse zeigten sich ähnliche Schmerzen und an beiden, namentlich allerdings am linken, ist die laterale Seite des Fussrückens stark und schmerzhaft geschwellt. Trotzdem hat Patient noch in diesem Winter verschiedene Treibjagden mitgemacht und ist dabei oft viele Stunden lang, allerdings mehr hinkend als laufend, auf den Füssen gewesen. Seit Neujahr aber empfindet Patient nach längerem Gehen eine grosse Ermüdung in den Beinen. Im Februar d. J. hat er 26 Bäder mit Aachener Badeseife ohne wesentlichen Nutzen genommen.

An den früheren Blasencatarrh wird er jetzt noch dadurch erinnert, dass er namentlich während des Einschlafens wiederholt zum Urinlassen sich erheben muss. Will er verreisen, so trinkt er aus Angst, unterwegs fortwährend incommodirt zu werden, wenig oder gar keinen Kaffee. Sowohl der

Schliessmuskel der Blase, wie der des Mastdarms sind nicht ganz zuverlässig. Empfindet Patient einmal Drang zum Uriniren oder zum Stuhl, so muss er, besonders bei vorhandenem Durchfall, schnell zum Abort eilen.

Im Uebrigen leidet Patient an Stuhlverstopfung. Der Appetit ist mässig, die Verdauung öfter gestört; die Zunge meist belegt.

An Migräne, wie an Kopfschmerzen überhaupt, hat Patient nie gelitten; ebensowenig an Salivation. Dagegen hat er dasselbe Herzklopfen beim Einschlafen wie sein Bruder, sobald er sich auf die linke Seite legt.

Schwindel hat Patient wiederholt beim Besteigen eines Thurmes oder dergl. empfunden, sonst nicht.

Die auch bei seinem Vater und Bruder oft gerügte Vergesslichkeit hat Patient an sich selbst in hohem Grade wahrgenommen, so dass er z. B. irgend welche Verabredungen zu machen sich scheut, aus Furcht sie wie gewöhnlich zu versäumen.

Gürtelgefühl im gewöhnlichen Sinne hat Patient nie empfunden; dagegen hat er am ganzen Körper leicht die Empfindung, als wenn ihm die Kleider zu eng würden. Aus diesem Grunde kann er auch nur weite Röcke von leichtem Stoff tragen.

Status praesens am 16. April 1879.

Ziemlich grosser, dunkelblonder Mann von blühendem Aussehen, straffer Musculatur und kräftigem Körperbau. Das sehr dichte lockige Haupthaar ist niemals ausgegangen. Auch bei ihm ist, wie bei seinem Bruder, das Antlitz nicht symmetrisch: Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Der Nasenrücken ist nach rechts hin leicht convex, so dass die Nasenspitze mehr nach links steht. Die linke Nasolabialfalte tritt mehr hervor als die rechte, ebenso wie bei dem jüngeren Bruder. Die herausgestreckte Zunge zittert. Am weichen Gaumen nichts auffällig Abnormes; vielleicht steht das Zäpfchen mit der Spitze etwas nach links.

Besonders gespannt war ich auf das Verhalten der Augen. Zunächst fixirte beim ruhigen Blick gerade aus nur das rechte, während das linke etwas nach links hin schielte. Von nystagmusartigen Bewegungen der Augäpfel war für gewöhnlich nichts zu bemerken, dagegen tritt zuweilen, wenn Patient von dem Fenster hinweg sieht und nicht fixirt, ein deutliches tactförmiges Hin- und Herbewegen beider Bulbi auf. Ebenso erfolgt die Bewegung der Bulbi in der Richtung des vorgehaltenen Fingers nicht gleichmässig, sondern unter nicht zu verkennenden Rucken. Es ist also jedenfalls eine Andeutung von Nystagmus in dem vorliegenden Falle bereits vorhanden. Im Uebrigen rühmt Patient seine vortrefflichen Augen, wie er Fische geschossen, wie er bei Jagden den Schweiss des Wildes verfolgt und wie er es durch Uebung dahin gebracht habe, als ein guter Pistolenschütze zu gelten.

Auch die übrigen Sinne befinden sich in durchaus normalem Zustande. Die Handschrift ist steif und unschön, obgleich Patient die einzelnen Buchstaben malt; immerhin aber besser wie die des jüngeren Bruders. Patient

verschreibt sich ausserordentlich häufig, sogar, wie ich selbst sah, bei seinem eigenen Namen. In Folge davon hat er nicht selten ein Protocoll, eine amtliche Eingabe oder dergl. 3—4 Mal abschreiben müssen. Dies ist wohl auf eine schon bei dem jüngeren Bruder erwähnte habituelle Zerstreutheit zurückzuführen, ebenso wie seine Sprache oder vielmehr die Art, sich auszudrücken, dadurch ein ganz eigenthümliches Gepräge erhält. Er spricht ausserordentlich schnell, aber mit Hindernissen; überhastet, überhaspelt, überpoltert und verhaddert sich; jetzt fängt er einen Satz an, da fällt ihm ein anderer ein; dieser wird eingeschoben um ebenfalls nicht vollendet zu werden, weil wieder ein dritter Satz dazwischen kommt, so dass er 5 Minuten lang sehr viele Worte gemacht haben kann, ohne dass der Zuhörer weiss, was er eigentlich will, er müsste es denn errathen. Es erinnerte mich diese Redeweise an eine verbesserte Auflage von der Carlchen Miessnick's, wenn man etwa einen seiner Aufsätze noch wesentlich verstümmelt oder schnell vorlesen würde. Ausserdem füllt er etwaige Pausen zwischen den Bruchstücken von Sätzen mit ä—ä—ä aus. Man könnte eine solche Art sich auszudrücken wohl als eine Ataxie der Gedanken bezeichnen; von einer Ataxie der Sprache im gewöhnlichen Sinne war weder bei diesem noch bei dem jüngeren Bruder die Rede.

Der Körper des Patienten ist wohlproportionirt und von starkem Knochen- und Muskelbau. Die Wirbelsäule zeigt keine Deviation bis auf den Lendenabschnitt, welcher eine recht ansehnliche Lordose darbietet; die Dornfortsätze dieses Abschnittes liegen auf dem Grunde einer tiefen Furche, zu deren Seiten die Rückenstrecker filetartig hervorspringen. Der 5. und 6. Brustwirbel ist bei Druck, namentlich aber bei Percussion etwas empfindlich.

Auch dieser Patient zeigt locomotorische Ataxie und selbst Andeutungen der statischen Ataxie. Der Gang selbst, den ich Gelegenheit hatte, auf der Strasse zu beobachten, wo ich ohne Wissen des Patienten eine lange Strecke hinter ihm herging, hat in fast noch höherem Grade als bei dem jüngeren Bruder etwas Auffälliges. Patient geht etwas breitspurig, lässt aber den schweren Oberkörper bei jedem Schritt auf das stützende Bein fallen, wodurch der Gang etwas watschelndes bekommt. Die Uebergänge über Rinnsteine, das Hinauf- und Hinuntertreten vom Trottoir wurden in einer auffällig vorsichtigen Weise ausgeführt. Das älteste, 3 Jahre alte Töchterchen soll denselben Gang haben wie ihr Vater.

Das Strichhalten ist dem Kranken nahezu unmöglich, namentlich, wenn er nicht mit den Armen als Balancirstangen in der Luft herumfuchteln darf. Das Stehen mit fest geschlossenen Füssen, aber offenen Augen wird ohne merkliches Schwanken ausgeführt; an den entblössten untern Extremitäten sieht man aber doch, wie die Sehnen am Fussgelenke sich abwechselnd anspannen und wieder erschlaffen; dies wird noch viel auffälliger, sobald Patient die Augen schliesst.

Besonders unbeholfen ist Patient, wenn er nach längerem Sitzen vom Stuhle aufsteht. Von Ataxie der oberen Extremitäten ist bis jetzt nichts nachweisen. Dass er eine rechts oben gehaltene Taschenuhr bei geschlossenen Augen rechts unten sucht, dürfte nichts gegen diese Behauptung beweisen, da

sonstige Störungen fehlen. Zitternde Bewegungen fehlen an den Extremitäten, auch wenn Patient dieselben lange Zeit ausgestreckt hält.

Die Sensibilität erweist sich als durchaus normal; auch der Drucksinn. Auch subjective Empfindungsstörungen fehlen durchaus.

Der Kitzel- und Stichreflex von den Fusssohlen fehlt. Dagegen zucken die Rückgratsstrecker sehr energisch, sobald die Lendengegend mit einem Gegenstande berührt wird.

Der Patellarreflex ist beiderseits ebenso lebhaft vorhanden wie bei dem Bruder; ebenso der Bauchreflex, während Hodenreflex und Fussphänomen fehlen.

Nach diesen beiden Beobachtungen war ich sehr gespannt auf die Familiengeschichte der beiden Kranken. Leider konnte ich wegen zu weiter Entfernung von den übrigen Gliedern der Familie keins weiter untersuchen; vielmehr musste ich mich darauf beschränken, den jüngeren Bruder vor seiner Heimreise auf die Punkte aufmerksam zu machen, auf welche es mir ankommen musste. Diesen Nachforschungen, welche derselbe zur Zufriedenheit ausführte, entnehme ich Folgendes:

Verwandtenehen sind in aufsteigender Linie bis zu den Urgrosseltern nicht vorgekommen, ausser dass Vater und Mutter der Patienten Brüderkinder sind. Eine Affection, welcher der seinigen vollständig entspräche, ist nie in der Familie vorgekommen. Dagegen scheinen Neuropathien, namentlich in der Familie der Mutter, nicht eben selten gewesen zu sein.

Aus der Familie der Mutter weiss Patient in dieser Beziehung Folgendes mitzutheilen:

Von der Urgrossmutter ist so viel bekannt, dass sie die letzten 10 Jahre ihres Lebens (sie starb 75 Jahre alt) wegen klumpähnlich geschwollenen Füssen vom Bett auf den Stuhl und vom Stuhl in das Bett getragen werden musste.

Der Grossvater hatte, wie unser älterer Bruder, die Eigenthümlichkeit, häufig mit den Schultern zu zucken und konnte beim Sitzen ebensowenig wie der jüngere Bruder die Beine stillhalten. Uebrigens war er äusserst mässig, sehr mager und sprang vorzüglich. Im Alter (er starb ca. 75 Jahr alt) hatte er den schwarzen Staar. Jünkgen hatte ihn für rückenmarkskrank erklärt. v. Gräfe widersprach dem und operirte ihn. Indessen wurde nur ein sehr kleines Gesichtsfeld erzielt, in welchem er die Gegenstände scharf erkennen konnte. Die Aerzte sagten, der Sehnerv sei vertrocknet und fürchteten, dass auch das Gehirn afficirt werden möchte.

Die noch lebende 73jährige Grossmutter litt früher an Migräne und soll dadurch auffallen, dass sie von einer vorgefassten Meinung nicht abzubringen und für Gründe überhaupt nicht zugänglich ist. Sie hat mehrere grosse Oelbilder gemalt.

Die Mutter des Patienten selbst litt dauernd an Bleichsucht und Nervenschwäche. Sie trieb Musik und Malerei bei wenig Talent mit grossem Fleiss. Nicht zu lange vor ihrem Tode zeigte sie während einer Kur in Franzensbad vorübergehend derartige psychische Störungen, dass man sie für geisteskrank

hielt. Sie starb 32 Jahre alt, am ganzen Körper geschwollen nach einer Frühgeburt unter Krämpfen, angeblich durch Blutvergiftung (wahrscheinlich wohl an Urämie?).

Von der Mutter leben noch 2 Schwestern, welche beide sehr nervös und hysterisch zu sein scheinen; die ältere soll dem Irrenhause mehrmals nahe gewesen sein.

Aus der Familie des Vaters ist besonders nur zu berichten, dass die Kinder seines Bruders trotz körperlicher Fülle für hochgradig nervös gelten; sie sind 13 resp. 9 Jahre alt; der jüngste Knabe von 9 Jahren hat einen Kopf, der vorn auffällig schmal, hinten breit ist. Der Vater der Patienten ist noch am Leben und sehr kräftig und rüstig. Er sowohl, wie sein Vater und Grossvater haben eine Zeit lang in der Armee gedient und sich alsdann auf ihr Gut zurückgezogen. Aus der Ehe mit der Mutter der beiden Patienten ging ausser diesen nur noch eine jüngere Schwester hervor.

Diese, 21 Jahre alt, ist in Bezug auf anhaltende Bleichsucht und Nervosität durchaus das Ebenbild der verstorbenen Mutter. Ausserdem ist sie kurzsichtig, zuckt häufig mit den Augenbrauen und hält sich ziemlich schief. Sie kann ebenfalls auf der Dielenritze nicht gehen, indessen reitet sie. Nystagmus soll nach Aussage der Brüder nicht vorhanden sein; indessen wurde das nämliche von dem jüngeren Bruder in Bezug auf den älteren behauptet, bei welchem die genauere Untersuchung hinterdrein doch Spuren von Nystagmus ergab.

Alle drei Geschwister aus dieser ersten Ehe des Vaters haben das Gemeinsame, dass sie auffällig schlecht schreiben, während die Kinder aus einer 2. Ehe gut schreiben.

Alle 3 Geschwister sollen, so lange sie in ihrer Häuslichkeit sich befinden, sehr wenig sprechen, am wenigsten der älteste Bruder, etwas mehr der jüngere, am meisten noch die Schwester. Dass beide Brüder bei der Untersuchung durch mich sehr lebhaft und parlant waren, erklärt der jüngere Bruder durch die dabei stattgehabte Aufregung.

Wollte ich die vorliegende Erkrankungsform einfach als „hereditäre Ataxie“ bezeichnen, so bedürfte diese Bezeichnung keiner weiteren Begründung; denn sowohl die Heredität (s. unten) wie die Ataxie liegen ja auf der Hand. Aber schon nach der ersten Untersuchung des jüngeren Bruders Leo war ich überzeugt, dass es sich hier nur um die Friedreich'sche Form der hereditären Ataxie*) handeln könne. Nach Fertigstellung der Krankengeschichten sandte ich dieselben an Herrn Geheimrath Friedreich mit der Bitte, mir

*) Cfr. die betreffenden Aufsätze von Friedreich in Virchow's Archiv 1863. Bd. 26 und 27. 1876 Bd. 68 und 1877 Bd. 70.

seine Ansicht mitzutheilen. Herr Friedreich schrieb mir, dass es ihm nicht sicher geworden, ob dieselben in die Rubrik der von ihm als „hereditäre Ataxie“ beschriebenen Erkrankungsformen hineingehörten. Da ich aber auch jetzt noch, nach wiederholter Untersuchung und Ueberlegung, der früheren Ansicht bin, so bitte ich den hochgeehrten Autor, mir es nicht übelzudeuten, wenn ich in dem Folgenden den Versuch mache, zu zeigen, dass meine Beobachtungen die charakteristischen Merkmale der von ihm beschriebenen Form in ausgesprochenem Grade an sich tragen, nämlich:

I. Das Auftreten der Ataxie in einer für die gewöhnliche Form der Ataxie durchaus ungewöhnlichen sehr frühzeitigen Lebensperiode. Bei dem jüngeren Bruder Leo traten deutliche Symptome von Ataxie der unteren Extremitäten bereits im Alter von 12 Jahren ein. Während er im Alter von 7—9 Jahren mit Stelzen über einen schmalen Steg zu gehen vermochte, wurde es ihm im Alter von 12 Jahren bereits schwer, ohne Stelzen über einen ähnlichen Steg ohne Geländer zu gehen. Auch der Schluss beim Reiten verschlechterte sich in augenscheinlicher Weise. Seitdem hat die Ataxie der unteren Extremitäten in langsamer aber stetiger Weise zugenommen. Jetzt ist es ihm geradezu unmöglich, über einen solchen Steg ohne Geländer zu gehen.

Bei dem älteren Bruder Alexander scheint sich die Ataxie erst später entwickelt zu haben, jedenfalls ist sie bis jetzt in viel geringerem Grade zur Ausbildung gekommen als bei jenem. Auch er will als Junge auf Stelzen sicher gegangen sein. Wann bei ihm die ersten Spuren der Ataxie sich gezeigt, lässt sich nicht genauer feststellen. Es liegen bei ihm mehrere Momente vor, welche an sich eine Unsicherheit des Ganges bedingen mussten: Der schon seit Jahren bei ihm wahrgenommene etwas watschelnde Gang dürfte wohl auf eine beträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule zurückzuführen sein; die Unfähigkeit zu gehen im Jahre 1872 aber war wahrscheinlich durch eine rheumatische Affection (Tripperrheumatismus?) in der rechten Unterextremität hervorgerufen. Dass trotzdem bei ihm, dem älteren Bruder, die Ataxie nicht so weit vorgeschritten ist, als bei dem jüngeren, erklärt sich vielleicht aus Folgendem:

Zunächst hat dieser ältere Bruder eine sehr kräftig entwickelte Muskulatur, gegen welche die des jüngeren Bruders als schwach bezeichnet werden muss. Sodann aber hat seine 3jährige Dienstzeit als Officier ihm eine straffere Haltung zur Gewohnheit gemacht, welche der jüngere Bruder während des kurzen Freiwilligenjahres sich nicht angeeignet hat. Sagt jener doch selbst, dass er jedes Mal wieder

straffer und weniger watschlig gegangen sei, so oft er die Uniform wieder einmal angehabt habe.

In Betreff der 21jährigen Schwester, welche ich zu untersuchen keine Gelegenheit hatte, konnte ich nur soviel ermitteln, dass auch sie auf der Dielenritze nicht Strich halten kann.

Somit steht wohl fest, dass sämmtliche drei Geschwister an Ataxie zu leiden begannen zu einer Zeit, wo die gewöhnliche Tabes nicht aufzutreten pflegt.

II. Die Ataxie beginnt an den unteren Extremitäten und zeigt sich meist erst später und in geringerem Grade an den oberen. Bei dem jüngeren Bruder sind bis jetzt nur Andeutungen von Ataxie an den oberen Extremitäten vorhanden, bei dem älteren noch gar keine.

III. Meist in einer späteren Periode der Krankheit bildet sich Nystagmus aus, in einer Form, welche von dem gewöhnlichen Nystagmus der Opththalmologen abweicht und von Friedreich als „atactischer Nystagmus“ bezeichnet wird. Bei dem jüngern Bruder Leo machte sich dieser Nystagmus zuerst im Jahre 1875 während seiner Militärdienstzeit, also zehn Jahre nach dem ersten Auftreten der Ataxie, bemerklich. Jedenfalls entspricht dieser Nystagmus nicht dem gewöhnlichen, wie wir ihn namentlich bei Bergleuten beobachten, insofern er nicht die gleichmässigen rhythmischen Bewegungen zeigt wie jener, sondern mehr unregelmässige, ruckartige macht. Ob man diese Form als atactischen Nystagmus bezeichnen darf, darüber mögen die Ophthalmologen entscheiden.

Bei dem älteren Bruder fanden sich jetzt erst die ersten Andeutungen von Nystagmus.*)

---

*) Da bei den typischen Formen der Tabes Nystagmus bis jetzt niemals oder selten beobachtet worden ist (Erb, Krankh. des Rückenmarks 2. Aufl. p. 572), so will ich hier eines Falles von typischer Tabes Erwähnung thun, in welchem ich ausgeprägten horizontalen Nystagmus bilateralis der gewöhnlichen Form mit Schwindel und hochgradiger Störung beim Lesen entstehen sah. Diese Beobachtung ist schon unter den in der Dissertation von Gesenius (Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Tabes dorsalis, Halle 1879) meinem Krankenjournal entnommenen Beobachtungen als Krankengeschichte 20. p. 40 mitgetheilt. Sie betrifft einen 35jährigen Ingenieur Sch., welcher in Folge von Strapazen und Durchnässungen im Nordamerikanischen Kriege seit 6 Jahren an sehr rapid fortschreitender hochgradiger Tabes erkrankt war, so dass die untere Körperhälfte von der Gürtelgegend abwärts jede Gefühlsempfindung fast völlig verloren hatte. Bei diesem Kranken bestand am linken Auge nach Herrn Professor A. Graefe's

IV. Es fehlen ausgesprochene Störungen der Sensibilität, eigentliche Lähmungen und Contracturen, sowie Atrophie der Muskeln.

In all den genannten positiven und negativen wichtigen Erscheinungen stimmen also meine Fälle mit den Friedreich'schen völlig überein. Abweichend verhalten sie sich nur in folgenden Punkten:

I. In den von Friedreich als „hereditäre Ataxie" beschriebenen Fällen zeigte sich eine Sprachstörung, welche Friedreich als „Ataxie der Sprache" bezeichnet.

In meinen 2 genau untersuchten Fällen ist es bis jetzt zu einer ausgesprochenen Ataxie der Sprache nicht gekommen. Aus diesem Grunde aber meine Beobachtungen von der hereditären Ataxie Friedreich's auszuschliessen, erscheint mir nicht berechtigt aus folgenden Gründen:

1. Friedreich hat die Sprachstörung keineswegs in allen 9 Fällen beobachtet, sondern überhaupt nur 5 Mal. Somit erscheint also die Sprachstörung nicht obligat: sie kann im einzelnen Falle fehlen, ohne dass dieser deshalb als zu Friedreich's Ataxie nicht zugehörig bezeichnet werden dürfte.

2. Friedreich selbst bezeichnet die Sprachstörung als ein relativ spätes Symptom. Sie trat erst nach 5—10 Jahren, nur in einem Falle (Beob. 8) bereits 1 Jahr nach dem Auftreten der locomotorischen Ataxie ein. Mithin können wir ja nicht ausschliessen, dass in meinen Fällen sie sich im spätern Verlauf noch einstellen kann, zumal in diesen auch die locomotorische Ataxie sich ausserordentlich langsam entwickelt und bis jetzt (bei dem jüngeren Bruder nach 14jährigem Bestehen!) noch nicht so hochgradig ist, dass sie die Kranken hinderte, stundenweit zu laufen.

Wir glauben zu dieser Annahme um so mehr berechtigt zu sein, wenn wir uns daran erinnern, dass namentlich der ältere Bruder eine eigenthümliche sich überpolternde Art zu sprechen hat, welche bei noch weiterer Ausbildung sehr wohl als atactische bezeichnet werden

---

Diagnose: totale Accommodationslähmung (paralysis musculi ciliaris) und Iridoplegie, am rechten etwas stärkere Abrückung des Nahepunktes, wie es der Lebensperiode entspricht, also leichte Parese der Accommodation, dabei aber auch hier äusserste Trägheit der Pupille. Muskellähmungen waren damals nicht vorhanden. Indessen ist die (laterale) Divergenz vielleicht ein Residuum einer Internuslähmung, doch hat sie bis jetzt nicht den Charakter einer paretischen Störung. — Aus der Literatur kenne ich nur noch einen Fall von Hammond.

könnte. Schliesslich muss unsere Annahme als durchaus zulässig erscheinen, wenn wir sehen, wie Friedreich selbst in Bezug auf ein anderes wichtiges Symptom, den Nystagmus verfährt. Hier hat Friedreich in Bezug auf die Fälle, welche mit Tode abgingen, bevor der Nystagmus eintrat, die Vermuthung ausgesprochen, dass es wohl noch zum Nystagmus gekommen sein würde, falls die Kranken länger am Leben geblieben wären. Und dabei fehlte der Nystagmus in den Beobachtungen 1 und 5, obwohl in diesen Fällen die locomotorische Ataxie schon seit 16 resp. 26 Jahren bestand!

II. Friedreich stellt als charakteristisch für seine Tabesform das Fehlen der Sehnenreflexe hin. In den zwei von mir untersuchten Fällen waren die Patellarreflexe nicht nur vorhanden, sondern sogar gesteigert. Sehen wir die Thatsachen aber genauer an, so hat Friedreich von seinen 9 Fällen überhaupt nur 2 auf Sehnenreflexe untersucht und hier allerdings dieselben vermisst. Ob sie aber in dem einen oder anderen der 7 übrigen Fälle nicht vielleicht vorhanden oder gar gesteigert waren, wer will das wissen? Und hätten sie wirklich in allen 9 Fällen gefehlt, so sind doch auch bei der gewöhnlichen Tabes schon Fälle bekannt, wo die Patellarsehnenreflexe entgegen der vielfach constatirten Regel ausnahmsweise vorhanden waren. Jedenfalls kann man aus der Untersuchung von zwei Fällen keinen allgemein gültigen Schluss ziehen auf das Fehlen oder Vorhandensein dieser oder jener Krankheitserscheinung.*)

III. Weiter betont Friedreich das Fehlen aller cerebralen Erkrankungen.**) Solche sind aber in meinen Fällen sicher vor-

---

*) Durch das Hinaufreichen des degenerativen Processes bis in die Medulla oblongata hinein, erklärt sich die bei der einen Kranken Friedreich's (Beobachtung 2) beobachtete Salivation. Demselben Symptom begegnen wir auch bei dem jüngern Bruder meiner Beobachtung, während die in jenem Falle sich findende Schweisssucht und Polyurie bei unserem Kranken fehlte. Die bei einer anderen Kranken Friedreich's (Beobachtung 8) vorhandene Migräne besteht auch bei unserm Kranken. Will man dieselbe nicht als ein cerebrales Symptom auffassen, so kann man sie doch keinesfalls als eine spinale Krankheitserscheinung bezeichnen. Bei einer andern Kranken von Friedreich (Beobachtung 5) bestanden aber sogar hysterisch convulsive Paroxysmen und Schwindelgefühle, über welche letztere die meisten der Friedreich'schen Kranken klagten und welche, was ich hervorheben will, „theilweise auch in liegender, horizontaler Körperposition" auftraten. Ich erwähne dies nur, um zu zeigen, dass auch die Friedreich'schen Fälle von cerebralen Erscheinungen nicht ganz frei sind.

**) Für ebenso unberechtigt halte ich den Schluss, dass die hereditäre

handen als psychische Erscheinungen. Dahin gehört zunächst die beiden Brüdern eigene Vergesslichkeit. An demselben psychischen Defect leidet aber auch in demselben Masse der übrigens durchaus intacte Vater. Weiter müssen wir bei dem jüngeren Bruder als cerebrale Erscheinungen verzeichnen: den Hang zur Träumerei und die conträre Sexualempfindung. Wie viel zur Entstehung dieser Erscheinungen die lange Zeit und hochgradig betriebene Onanie beigetragen, lassen wir dahingestellt. Wir wollen uns auch weiter keine Mühe geben, die genannten offenbar cerebralen Erscheinungen zu vertuschen. Wir wollen vielmehr darauf hinweisen, wie auch bei anderen hereditären spinalen Affectionen nicht selten cerebrale Symptome mit unterlaufen, ohne dass wir deshalb daran dächten, die betreffenden Fälle von einer bestimmten Rubrik spinaler Erkrankung auszuschliessen. Ich erinnere hier an die von Thomsen, mir u. A. neuerdings beschriebenen Fälle von „tonischen Krämpfen in willkürlichen Muskeln", welche ich als eine dritte Form der spastischen spinalen Paralyse beschrieben habe (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII). Während in sämmtlichen von mir u. A. beschriebenen Fällen sich keine Spur von cerebralen Erscheinungen findet, spielen diese in den von Thomsen in seiner Familie beobachteten Fällen eine solche Rolle, dass Thomsen geneigt ist, die ganze Affection als eine ursprüngliche Erkrankung der einen Thätigkeitssphäre des Gehirns, des Willens zu bezeichnen. Ich will hier sogleich dem Einwand begegnen, dass es sich nach der Ansicht Bernhardt's in den vorliegenden Fällen nicht um eine spinale Affection, sondern um eine solche der Muskeln handle. Dieses zugegeben, würde ja die Thatsache, dass cerebrale Erscheinungen sich neben einer ganz peripheren Affection, wie die der Muskeln ist, in gewissen Fällen findet, nur noch auffälliger sein, als wenn wir einen spinalen Sitz der Krankeit annehmen. Schliesslich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass Friedreich's Kranke sämmtlich den ungebildeten Ständen angehörten und darum über ihr Seelenleben und etwaige Alienationen desselben sicherlich wenig Aufschluss geben konnten, so dass etwa vorhandene psychische Erscheinungen leicht übersehen werden konnten. Meine Kranken dagegen, welche gebildete Leute waren, konnten auch in dieser Beziehung volle Auskunft ertheilen.

Als cerebrale Erscheinungen könnte man auch die bei beiden Brüdern beobachtete Asymmetrie beider Gesichtshälften an-

---

Ataxie vorwiegend bei Frauen vorkomme, weil zufällig unter den 9 Friedreich'schen Kranken sich nur 2 männliche Individuen fanden.

sehen. Aber mit Unrecht. Denn die genauere Untersuchung hat mit Sicherheit herausgestellt, dass es sich hier in keinem Falle um Lähmung gewisser Muskeln handelt, sondern wahrscheinlich um eine angeborene Asymmetrie des Gesichts, wie sie häufig beobachtet wird.

IV. Störungen der Blase hat Friedreich nur in einem Falle (Beobachtung 2) und zwar im späteren Verlauf als Dysurie *) beobachtet; solche des Mastdarms nie. Nun waren bei dem älteren Bruder, wie bei dem jüngeren die Sphincteren des Mastdarms wie der Blase oft nicht ganz zuverlässig. Indessen lässt sich nicht verkennen, dass bei jenem die wiederholten hartnäckigen gonorrhoischen Blasenkatarrhe, bei diesem die Onanie wohl nicht ohne Einfluss auf die Entstehung jener Störungen sein konnten. Inwieweit das Fehlen der Potenz, welche Friedreich ebenfalls bei seinen 2 männlichen Individuen verschwinden sah, bei dem jüngeren Bruder gleichfalls durch die Onanie hervorgerufen war, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls war bei dem älteren Bruder die männliche Kraft noch ungeschwächt.

Aus dieser vergleichenden Zusammenstellung der Fälle von Friedreich mit den meinigen dürfte zur Genüge hervorgehen, dass dieselben in allen wesentlichen Erscheinungen mit einander übereinstimmen und dass in Betreff der nicht zu leugnenden Differenzen durch weitere casuistische Beobachtungen ein Ausgleich zu erwarten steht. Ich stehe demnach nicht an, die von mir beobachteten Fälle als zur hereditären Ataxie von Friedreich gehörig zu bezeichnen.

Zum Schluss noch ein Wort über die Erblichkeit. Bei drei Geschwistern, den einzigen aus der Ehe von Personen, welche selbst Brüderkinder aus derselben neuropathisch hochgradig belasteten Familie stammen, sahen wir zur Zeit der Pubertät oder etwas später ausgesprochene Ataxie in den Extremitäten, besonders der unteren, auftreten.

Von Inzucht ist allerdings aus der neueren Zeit, d. h. bis zu den Urgrosseltern unserer Kranken aufwärts, nur das eine Beispiel nachgewiesen, wonach Vater und Mutter unserer Patienten die Kinder von leiblichen Brüdern sind. Indessen ist es mir nach den Nachrichten, welche ich über die Familien einziehen konnte, mehr als wahrscheinlich, dass früher bereits Verwandtenehen in denselben vorgekommen sind.

---

*) l c. Bd. 68 p. 146 heisst es: „Seit einem Jahre etwa mache ihr die Harnentleerung grosse Beschwerden und sie sei immer erst nach langem Drängen im Stande, dieselbe tropfenweise zu vollenden“, und p. 149: „Pat. leidet sehr an Blasentenesmus und Schwierigkeit, den Harn zu entleeren“.

Die Familie v. K. ist nämlich in den uns interessirenden Zweigen seit Jahrhunderten auf einem beschränkten Landstrich ansässig. Die Söhne derselben gingen regelmässig auf einige Jahre zur Armee, um alsdann sich wieder in derselben Gegend als Landwirthe sesshaft zu machen.

Viel sicherer erwiesen und darum von grösserer Bedeutung für die Frage der Erblichkeit ist die mannigfache neuropathische Belastung der Familie, namentlich der der Mutter unserer Kranken. Diese war eine äusserst nervöse Frau, so dass sie sogar einmal eine Zeit lang von den Aerzten als geisteskrank bezeichnet wurde. Ebenso waren ihre beiden Schwestern im höchsten Grade nervös und hysterisch und namentlich die eine von ihnen dem Irrenhause mehrmals nahe. Der Vater dieser Mutter hatte Sehnervenatrophie (?), die Mutter litt an Migräne und zeichnete sich aus durch allerlei Absonderlichkeiten. Eine gewisse Kunstsimpelei, Musiktreiben und Oelmalen ohne jede Anlage, darf bei den genannten zwei Frauen wohl auch als pathologisch angesehen werden. Die Schwester der beiden von mir untersuchten Kranken soll in allen Stücken das Abbild der verstorbenen Mutter sein.

Weniger verdächtig erscheint die Familie des Vaters, doch finden sich bei dessen Bruder zwei Kinder von äusserst nervösem Wesen; der Knabe zudem mit Schädeldeformität.

Es ist mir unzweifelhaft, dass bei Nachforschungen an Ort und Stelle es gelingen würde, noch manchen anderen neuropathischen Familienzug an das Licht zu bringen, welcher den Gliedern der Familie selbst entgangen oder nicht als solcher gedeutet worden ist. Ich erinnere an die sogenannten „Angewohnheiten“: Achselzucken, Wackeln beim Sitzen etc., welche der Grossvater mütterlicherseits in hohem Grade gehabt haben soll und bei unseren Kranken wohlerhalten sich wiederfinden.

Zum Schluss möchte ich der von Bourneville*) ausgesprochenen Behauptung, als handle es sich bei der hereditären Ataxie Friedreich's um multiple Herdsklerose mit vorwiegender Betheilung der Hinterstränge, mit aller Entschiedenheit entgegentreten. Das klinische Bild, welches die Friedreich'schen Kranken, von denen ich zwei im Herbst 1878 in Heidelberg sah, wie meine eigenen darbieten, ist durchaus verschieden von dem der multiplen Sklerose.

*) Bourneville, de la Sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. p. 212 etc.

XV.

Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction.*)

Von

Prof. **C. Westphal.**

Bei gewissen Erkrankungen des Centralnervensystems habe ich seit einer Reihe von Jahren wiederholt eine eigenthümliche Erscheinung in gewissen Muskeln beobachtet. Dieselbe besteht darin, dass ein Muskel, welchen man passiv verkürzt, indem man seine Ansatzpunkte nähert, durch diesen Act in Contraction geräth; die passive Verkürzung, die Erschlaffung des Muskels wirkt also hier gleichsam als Reiz, so dass man in der That mit einem gewissen Rechte eine auf diese Weise bewirkte Contraction als „paradoxe" bezeichnen darf. Wie ersichtlich, steht diese Art der Erzeugung einer Muskelcontraction in gradem Gegensatze zu der von Erb und mir beschriebenen, durch plötzliche Dehnung resp. Erschütterung der Sehnen von Muskeln hervorgebrachten. Am Besten zu studiren ist die Erscheinung am Tibialis anticus, an welchem sie am Häufigsten vorzukommen scheint.

Wenn man bei gewissen Krankheitszuständen des centralen Nervensystems den Fuss des in der Bettlage befindlichen Patienten schnell und kräftig dorsalflectirt (zuweilen gelingt der Versuch auch bei langsam ausgeführter Dorsalflexion), so sieht man, dass der Fuss, nach-

*) Eine kurze Notiz hierüber habe ich bereits in der Sitzung der Berliner Medic.-Psycholog. Gesellsch. vom 3. December 1877 gegeben. Vergl. Berl. Klin. Wochenschr. 1878 No. 27. — Die folgende Mittheilung entspricht im Wesentlichen einem auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden in der Section für Psychiatrie und Neurologie gehaltenen Vortrage.

dem die Hand des Untersuchenden ihn losgelassen, in der ihm gegebenen Stellung verharrt und nicht, der Schwere entsprechend, in die natürliche Stellung zurücksinkt. Beobachtet man dabei die Sehne des Tibialis anticus genauer, so sieht man sie — gewöhnlich einen Zeitmoment nach dem Acte der Dorsalflexion — plötzlich stark hervorspringen und in diesem Zustande verharren; die Stellung des Fusses ist denn auch, entsprechend der Wirkung des Tibialis anticus, eine adducirte. Eine weitere Eigenthümlichkeit ist, dass er in dieser Stellung längere Zeit, eine Reihe von Minuten — einmal war die Stellung noch nach 27 Minuten unverändert — verharrt, darauf sinkt er dann allmälig gleichmässig oder in einzelnen Absätzen in die natürliche Stellung zurück.*) Versucht man mit der Hand den Fuss aus der ihm gegebenen und dann durch Contraction des Tibialis anticus fixirt gebliebenen Dorsalflexion in die Plantarflexion zurückzuführen, so stösst man auf einen mehr oder weniger erheblichen Widerstand.

Auch wenn man durch directe oder indirecte faradische Reizung den Muskel zur Contraction bringt, bleibt, nach der Entfernung der Electroden, die Dorsalflexion des Fusses in vielen Fällen bestehen; in einzelnen schwindet jedoch die Contraction mit Aufhören des Reizes.

Lässt man den Patienten willkürlich die Dorsalflexion ausführen, so bleibt in manchen Fällen der Fuss gleichfalls fixirt, nachdem der Willensimpuls des Kranken bereits aufgehört hat. Durchleitung constanter Ströme durch den contrahirten Muskel bewirkt keine Erschlaffung.

In keinem Falle gelang es, eine Contraction des Tibialis anticus durch Klopfen auf seine Sehne zu erzeugen.

Ausser am Tibialis anticus sieht man die paradoxe Contraction häufiger am Extens. poll. long. und den Extensoren der übrigen Zehen, wenn man sie passiv kräftig dorsalflectirt. Einmal war die Erscheinung sehr exquisit an den Beugern des Kniegelenks: flectirte man den Unterschenkel gegen den Oberschenkel des im Bette liegenden Kranken, so trat eine Contraction der Beuger des Kniegelenks ein (Biceps), welche die gegebene Stellung fixirte und der passiven wie activen Wiederstreckung des Unterschenkels einen gewissen Widerstand entgegensetzte.

---

*) Wiederholt man den Versuch sehr häufig hinter einander, so kommt es wohl vor, dass er, vielleicht in Folge einer Art Ermüdung des Muskels, nicht mehr gelingt.

Die genannnte Erscheinung kann sowohl einseitig als auch doppelseitig vorkommen.

Das Patellarphänomen war in den Fällen, in welchen paradoxe Contraction des Tibialis anticus bestand, meist vorhanden und zwar in normaler Weise, in einigen Fällen aber fehlte es, so dass kein bestimmtes Verhältniss zwischen beiden zu bestehen scheint; das Fussphänomen (Fusszittern) bei Dorsalflexion des Fusses war — da ja der Fuss fixirt bleibt — selbstverständlich nicht vorhanden, in einigen Fällen aber bestand dennoch eine Andeutung davon, in so fern während der Ausführung der Dorsalflexion einige unbedeutende Zitterbewegungen von geringer Amplitüde auftraten.

Die Sensibilität der Haut der Unterextremitäten zeigte sich theils normal, theils etwas herabgesetzt; die Reflexerregbarkeit von der Haut aus nicht erhöht. —

Relativ häufig sah ich die paradoxe Contraction des Tibialis anticus resp. der Zehenstrecker gleichzeitig mit dem Vorkommen spontaner rhythmischer, wie tactmässig erfolgender Bewegungen des Fusses (Dorsal- und Plantarflexionen, Ab- und Adductionen). Schwanden im Verlaufe der Krankheit diese spontanen rhythmischen Bewegungen, oder wurden sie schwächer, so schwand oft auch damit die paradoxe Contraction oder wurde schwächer.

Im Allgemeinen waren es paretische Zustände der untern Extremitäten, bei denen ich die Erscheinung nachzuweisen vermochte. Es bestand dabei keine Rigidität der Muskeln, wie bei der sogenannten spastischen Spinalparalyse oder gewissen Formen der fleckweisen grauen Degeneration, jedoch öfter — nicht immer — ein ganz leichter Widerstand bei passiven Bewegungen im Knie- und Fussgelenk, etwa wie wenn die Bewegungen um ein Charnier erfolgten.

Zur Autopsie kam bisher keiner der beobachteten Fälle. Die klinische Diagnose hätte bei einigen vielleicht auf Tabes gestellt werden können, indess waren immer gewisse Symptome vorhanden (u. A. motorische Schwäche der Beine ausser Ataxie), welche mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hinwiesen, dass keine ganz reine isolirte Erkrankung der Hinterstränge vorlag. In anderen Fällen wurde eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf cerebrospinale fleckweise graue Degeneration gestellt, wiewohl ich ausdrücklich hervorhebe, dass das Krankheitsbild keineswegs dem bekannten, von Charcot bezeichneten, welches ja überhaupt nur für eine gewisse Zahl von Fällen zutreffend ist, entsprach, so dass z. B. Erscheinungen von Muskelrigidität, Zittern bei willkürlichen Bewegungen u. s. w. fehlten. In noch andern Fällen war das Krankheitsbild ein so eigenthüm-

liches, dass es überhaupt keine Analogie zu einem bekannten Symptomencomplexe darbot.

Endlich constatirte ich die paradoxe Contraction nicht selten bei Paralysis agitans, wenn die Füsse an den Zitterbewegungen Theil nahmen.

Eigenthümlich war in einem Falle die Wirkung der Chloroform-Narkose. Es handelte sich um ein 21jähriges Mädchen, welches seit lange an leichtem Tremor des Kopfes, der Arme und Beine litt und eine gewisse motorische Schwäche der Extremitäten zeigte. In der Chloroform-Narkose verschwanden nach einander zuerst das Patellarphänomen, dann die Reflexe von der Haut der Sohle aus (die von der Haut des Gesichts und der oberen Extremitäten erloschen früher) und das Phänomen der paradoxen Contraction. Der Tremor hatte in der Narkose aufgehört. Bei allmäligem Nachlasse der letzteren trat dann ein allgemeiner katalepsieartiger Zustand ein: machte man eine Dorsalflexion des Fusses, hob man ein Bein, einen Arm empor, so blieben die Glieder in diesen Stellungen lange fixirt, ja die Kranke verharrte sogar in der Stellung eines V, in welche man sie gebracht hatte. Dieser Zustand dauerte noch eine Zeit lang fort, nachdem Pat. anscheinend wieder ermuntert war.

Ich habe oben erwähnt, dass in den Fällen, in welchen die paradoxe Contraction beobachtet wurde, Rigidität der Muskulatur der unteren Extremitäten nicht bestand. Es erscheint mir jedoch bemerkenswerth, dass in einem sehr complicirten und sehr eigenthümlichen Falle, in welchem die paradoxe Contraction auch an den oberen Extremitäten vorkam, im Verlaufe der Krankheit zeitweise eine gewisse Rigidität der Muskulatur an unteren und oberen Extremitäten auftrat. Ich möchte daher die Frage aufwerfen, ob nicht in Fällen, in welchen späterhin Rigidität der paretischen Extremitäten auftritt — in gewissen Fällen fleckweiser grauer Degeneration — bereits in früheren Stadien paradoxe Contraction gewisser Muskeln nachgewiesen werden kann. Es würde dann möglicherweise das Vorhandensein dieser Erscheinung unter Umständen von einem ähnlichen Werthe für die frühzeitige Diagnose dieser Erkrankung sein, wie es nach meiner, seitdem vielfach bestätigten, Beobachtung das Fehlen des Patellarphänomens für die Diagnose der Tabes dorsalis ist. Weitere Untersuchungen werden erst darüber entscheiden können, ob und in wie weit diese Annahme begründet.

Schliesslich möchte ich noch auf eine Fehlerquelle bei Untersuchungen der betreffenden Erscheinung aufmerksam machen. Es giebt Menschen, die ausser Stande sind, passive Bewegungen mit sich vor-

nehmen zu lassen, ohne activ sich bei der betreffenden Bewegung zu betheiligen, welche auch nach Ausführung der passiven Bewegung dieselbe willkürlich aufrecht erhalten und eine grosse Schwierigkeit haben, das betreffende Glied einfach wieder der Schwere und den auf dasselbe wirkenden elastischen Kräften zu überlassen. Es macht fast den Eindruck, als ob hier die passive Bewegung als Reiz zur Auslösung eines motorischen Impulses in die betreffenden Muskeln wirke, der seinerseits erst wieder eine Hemmung erfahren muss, damit die Bewegung wirklich rein passiv durch den Untersuchenden ausgeführt werden könne. Man muss sich hier durch Controlversuche an anderen Gliedern, häufige Wiederholung des Versuchs, Ablenkung der Aufmerksamkeit u. s. w., vor Verwechslung schützen. Sicher ist das Urtheil von vorn herein bei einseitigem Vorkommen des Phänomens.

Auf die Natur der beschriebenen Erscheinung näher einzugehen würde verfrüht sein. Ist es eine plötzliche Spannungsänderung (Entspannung) des Muskels, welche auf diesen als Reiz wirkt? oder wirkt die Entspannung auf nervöse, an dem Uebergange der Sehne in den Muskel gelegene Gebilde*) als Reiz? Ist der Weg, auf welchem die Reizung erfolgt, ein reflectorischer oder directer? Alle diese Fragen kann man aufwerfen, aber wir müssen gestehen, dass wir weit davon entfernt sind, sie einigermassen befriedigend beantworten zu können, wie denn auch meiner Ueberzeugung nach die Frage, ob die durch plötzliche Dehnung von Muskeln resp. Klopfen auf ihre Sehnen zu erzeugende Contraction auf reflectorischem oder directem Wege geschieht, noch nicht endgültig erledigt ist. Es will mir scheinen, als kämen hier noch gewisse bis jetzt unbekannte Factoren in Betracht.

Wie bereits bemerkt, haben wir bei der Erscheinung der paradoxen Contraction in so fern das Gegentheil des früher beschriebenen Phänomens vor uns, als bei letzterem die Dehnung, bei ersterem die Erschlaffung des Muskels zum Reize wird. Aber noch in anderer Beziehung findet sich ein gewisses gegensätzliches Verhältniss. Bei der plötzlichen Dehnung des Muskels (oder Klopfen auf die Sehne) erfolgt nur eine einmalige Zuckung, wenn nicht, wie bei dem Fussphänomen, durch andere, mechanische Momente, in der früher auseinandergesetzten Weise Zit-

*) Vergl. u. A. hierüber die neuesten Arbeiten von Golgi über die Endigung der Nerven in den Sehnen. Atti della soc. ital. di scienze natur. XXI. Milano 1879 und Estratto dai Rendiconti del R. institt. Lombardo II. Vol. XI. fasc. IX. Milano 1879.

tern erzeugt wird; bei der paradoxen Contraction handelt es sich dagegen um eine mehr oder weniger lange andauernde Contraction. Sehr bemerkenswerth erschien es mir ausserdem, dass gerade eine Dehnung des Tibialis anticus durch kräftige Plantarflexion oder Klopfen auf seine Sehne fast niemals — so weit meine Erinnerung reicht — eine Contraction desselben bewirkt, selbst in Fällen, in welchen die Sehnenphänomene im Uebrigen sehr ausgesprochen sind, während es auf der anderen Seite gerade dieser Muskel ist, an welchem die paradoxe Contraction vorzugsweise zur Erscheinung kommt; letztere fehlt dagegen wiederum an dem Triceps surae (wenn man ihn passiv durch plötzliche Plantarflexion des Fusses erschlafft), an dem die Contraction durch Dehnung resp. Klopfen auf die Achillessehne — wie übrigens auch am Tibialis posticus und Peroneus — relativ leicht zu erzeugen ist. Aehnliches gilt mit Bezug auf die Strecker und Beuger des Unterschenkels wenigstens in so fern, als ich in dem Quadriceps femor. durch starke passive Extension resp. Hyperextension des Unterschenkels keine paradoxe Contraction hervorbringen konnte, während dieser Muskel bekanntlich durch Dehnung resp. Klopfen auf seine Sehne besonders leicht mit einer Zuckung antwortet.

Ob in der That gewisse (antagonistische?) Muskeln nach diesen beiden Richtungen hin sich verschieden verhalten, ob, wenn dies der Fall, mechanische oder physiologische Verhältnisse dabei eine Rolle spielen, wird weiter zu untersuchen sein.

XVI.

Ueber die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen.

Von

Dr. **B. Oks**
in Odessa.

Unter dem Titel: „Ueber die Beziehungen fieberhafter Krankheiten zu Psychose“ erschien in russischer Sprache von Dr. A. Rosenblum, dirigirendem Arzte der Irrenanstalt in Odessa, Russland, eine Arbeit, aus welcher ich eigene Beobachtungen Rosenblum's einem weiteren ärztlichen Publikum wiedergeben möchte. Im Eingange seiner Arbeit erwähnt R. die in der Literatur vorhandenen Angaben über die Bedeutung fieberhafter resp. infectiöser Krankheiten in der Aetiologie der Psychosen, welchen er seine eigenen Beobachtungen anreiht. Bekanntlich sind es Typhus, Intermittens, Febr. recurrens, acute Exantheme, Rheum. articul. acut., Pneumonie und Diphtheritis (Chomel, Louis, Simon, Thor, Setlager, Leudet, Tüngel, Nasse, Griesinger, Lombrosso u. A.), die hier in Betracht kommen. Interressant und erwähnenswerth ist eine Beobachtung R.'s bei einem fünfjährigen Mädchen, das nach überstandener Diphtheritis von Anfällen acuter Manie befallen wurde. Der diphtheritische Process war in diesem Falle sehr scharf ausgesprochen, mit charakteristischen Ablagerungen im Pharynx, in der Nasenhöhle, Anschwellung der Halsdrüsen und Anwesenheit von Albumen im Urin. Das letztere schwand, das Kind genas von der Diphtheritis, zeigte aber nach vier Wochen die erwähnten Anfälle von acuter Manie, welche 16 Tag lang dauerte; das Kind genas. R. erwähnt, dass die Mutter des Mädchens an Melancholie gelitten hat.

Mit Uebergehung vieler literarischer Angaben, erwähne ich eigene Beobachtungen R.'s über die Wirkung folgender Krankheiten:

I. Febris intermittens.

1. Iwan Otowsky trat am 25. September 1870 in die Anstalt ein mit Erscheinungen in bedeutendem Grade ausgesprochener Melancholie. Gegen die vorhandene Anämie und Atonie des Digestionsapparates gerichtete tonisirende Behandlung erzeugte bei dem Kranken nur eine geringe Erleichterung. Es zeigten sich bei dem Kranken Paroyxsmen von Intermittens und nach einigen Anfällen waren alle Erscheinungen der Melancholie vorbei; der Kranke verliess am 15. October 1870 die Anstalt vollkommen gesund.

2. Alexandrine Wladimirswa trat in die Anstalt im September 1870 ein. In früheren Jahren hat sie an Wechselfieber gelitten. Sie zeigte Erscheinungen des Del. acut. verbunden mit Gesichtshallucinationen; fieberfrei. Die gegen das Leiden gerichtete Therapie vermochte die Anfälle nur sehr wenig zu lindern. Im October bekam die Kranke drei Anfälle der Interm. quartana; mit dem Aufhören der Krankheit sind auch das Delirium und die Hallucinationen vergangen und die Kranke verliess am 5. November 1870 gesund die Anstalt.

3. Selagaja Paramonowa traf im October 1870 in tiefer Melancholie in die Anstalt ein. Während des Bestehens des Wechselfiebers zeigte sich eine Besserung der Psychose; die Genesung trat etwas später ein.

4. Bosja Juff wurde im September 1874, wegen seit einigen Monaten bestehender Manie, aufgenommen. Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt, nach einigen Paroxysmen des Febr. interm. quotidiana, beruhigte sich die Kranke, die Delirien wurden schwächer und das allgemeine psychische Befinden soweit befriedigend, dass man am 28. December 1874 die Kranke ihren Anverwandten übergeben konnte.

II. Typhus.

1. Hermann Sonit wurde am 15. Juli 1864 sufgenommen. Bis zu seinem Eintritt litt der Patient über ein halbes Jahr an Melancholie; im Spital entwickelte sich bei dem Kranken eine hochgradige Melancholia attonita. Tonica, Excitantia, warme Bäder, kalte Douchen, Electricität waren erfolglo angewendet. Im Januar 1865 bekam der Kranke Typhus exanth.; im Stadium der höchsten Temperatur, in welchem die Patienten gewöhnlich zu deliriren anfangen, begann der Patient auf die an ihn gerichteten Fragen zu antworten; nach überstandenem Typhus hat sich die Torpidität des Patienten nach und nach verloren — alle Erscheinungen der Melancholie waren vorüber und der Kranke verliess den 25. Februar 1865 die Anstalt. R. hatte Gelegenheit, den Patienten nach Verlauf von 3 Jahren wieder zu sehen, sein Gesundheitszustand war vollkommen befriedigend.

2. Michael Stantschuloff trat am 17. Juni 1864 in die Anstalt, an

Manie im Stadium des Uebergangs in Schwachsinn leidend. Sein psychisches Befinden hat sich während 11 Monaten nicht gebessert. Im Mai 1865 Typhus und der Patient hat sich soweit erholt, dass er im Juni 1865 ausgeschrieben werden konnte. Er trat in Dienst und erfüllt nun seine Pflichten sehr befriedigend.

3. Ruchlja Moschkowitsch, über ein Jahr an Manie leidend; Therapie ohne Erfolg; Genesung bald nach überstandenem Typhus.

4. Theodor Sintschenko trat am 10. Januar 1874 ein; Manie mit Uebergang in Dementia, ein Fall, wo R. die schlechteste Prognose stellte, da die psychische Depression von Tag zu Tag fortschritt. Im Juli Typhus, nach welchem der Patient sich psychisch so weit erholt hat, dass er die Anstalt zu verlassen und seine Beschäftigung wieder aufzunehmen im Stande war. Der Patient befindet sich bis jetzt in sehr befriedigendem Zustande.

5. Miron Timofzeff — gleicher Fall: Manie mit Uebergang in Dementia; erfolglose Therapie; nach Typhus Genesung.

6. Lemeschinsky — Melancholie; nach Typhus Besserung; später trat bei dem Kranken die Melancholie wieder auf.

III. Febris recurrens.

Die hierher gehörigen Beobachtungen R.'s dürften von besonderem Interesse sein, da in der Literatur, wie es scheint, keine der Febr. recur. bezüglichen Beobachtungen vorliegen

1. Iwan Machinja trat in die Anstalt 1868 ein mit einer hochgradigen Melancholie. Es war in seinem Befinden keine bemerkbare Besserung eingetreten bis zu dem ersten Anfall des Febr. recurr. Während der höchsten Temperatur wurde der Kranke lebhafter, jedoch mit Abfall der Temperatur trat der frühere Zustand wieder ein. Nach dem dritten Anfalle erholte sich der Kranke und verliess die Anstalt gesund.

2. Jakob Schurawleff wurde 1873, wegen seit drei Jahren bestehender Epilepsie, aufgenommen; es erfolgten fast tägliche Anfälle. Während drei Anfällen der Febr. recurr. und einige Wochen nachher traten keine epileptische Anfälle auf; die Epilepsie kehrte jedoch später wieder zurück.

3. Michael Koslowsky — Melancholie; nach Recurr.: Genesung.

4. Iwan Tchernenko: Eintritt im October 1866 mit Erscheinungen der Melancholie; drei Anfälle der Feb. recurr. — Der Patient verlässt genesend 16. Februar 1867 die Anstalt.

5. Jolka Robinowitsch: seit einigen Monaten Manie, erfolglose Therapie; Recurrens. — Nach den Anfällen bedeutende Erleichterung, später gänzliche Genesung.

6. Peter Dubenko: Melancholie; vergebliche Therapie; zwei Anfälle von Recurr. — Genesung.

7. Pelichoff: Melancholie; drei Anfälle von Recurr. — Genesung.

8. Marie Prodanowa: Mania furibunda; febr. recurr. erzeugte keine Wirkung auf die Psychose.

9 Theodor Gorschenko: Dementia; völlig apathischer Zustand; während der Anfälle von Recurr. zeigte sich bei dem Patienten eine maniakalische Erregung; letaler Ausgang in Folge von Melanämie.

10. Gawrilo Beljakoff: Manie. Febr. recurr. ohne deutlich wahrnehmbare Wirkung auf die Psychose; später trat jedoch Genesung ein.

In der Epidemie der Febr. recur. 1874/75 beobachtete R. folgende 12 Fälle*):

11. Nicolaus Glotoff befindet sich in der Irrenanstalt seit 1858; bei seiner Aufnahme wurde sein Zustand als chronischer Schwachsinn bezeichnet; dieser Zustand hat sich in 18 Jahren seines Aufenthaltes in der Anstalt nicht geändert; völlige Mischung aller Gedanken, gänzliches Unverständniss der an ihn gerichteten Fragen; aus seiner Vergangenheit weiss er nur, dass er Offizier ist und rechnet die Jahre seines Aufenthaltes in der Anstalt für Jahre seines Dienstes; das physische Befinden des Patienten war die ganze Zeit sehr befriedigend. 25. Juni 1874 hat der Kranke eine Temperatur von 39,2, Puls 108; Vergrösserung der Milz, vermehrte Muskelirritabilität; die Untersuchung des Blutes ergiebt die Anwesenheit einer grossen Anzahl von Spirillen. Der Kranke, immer thätig und furchtsam, liegt ruhig und still. 28. Juni: Temp. 40,6; der Patient giebt deutliche Antworten, klagt über Kopfschmerz, Durst und Hitzegefühl. 1. Juli: (7. Tag der Krankheit) reichlicher Schweiss, Temp. 36,1; der Kranke ist apathisch, giebt auf Fragen keine Antwort, keine Spirillen im Blute. Nach siebentägiger Intermission, während welcher der Kranke schwach und apathisch war, folgt der zweite Anfall der Recur.; im Blute zeigen sich wieder Spirillen, das Maximum der Temp. beträgt in diesem Anfalle 40,9; keine Delirien, der Kranke giebt gerne und richtige Antworten. 13. Juli: Schweiss, Temp. 35,2, Puls 58, keine Spirillen; nach 7 Tagen dritter Anfall, Maximum der Temp. 40,0, Spirillen. Nach dem dritten Anfall geht die Reconvalescenz langsam von Statten, im psychischen Befinden keine wahrnehmbare Differenz. Im ferneren Verlaufe aber, bei völliger physischer Erholung, zeigt sich auch eine Besserung im psychischen Leben: der Patient giebt logische und bessere Antworten, begreift besser seine Situation und diese Besserung setzt sich fort bis jetzt — 18 Monate nach der Recurrens.

12. Theodor Melnikoff wurde 29. August 1870 aufgenommen; Melancholie, schlechte Ernährung. Obwohl, in Folge der tonisirenden Behandlung, die Ernährung und das physische Befinden bedeutend gebessert wurden, zeigte sich doch in der Psychose keine Besserung — die Melancholie ging allmälig in Dementia über. Während des Anfalles von Recurr., bei einer Temp. von 41,4, keine Delirien und der Kranke giebt gerne und richtige Antworten. Es war nur ein Anfall vorhanden. Nach dem Recur. ging die Genesung langsam von Statten, mit Besserung des physischen Zustandes tritt eine

*) Einer persönlichen Mittheilung R.'s zufolge, wurde in allen diesen Fällen durch Einimpfung von Spirillen bei den Patienten Febr. rec. erzeugt.

wahrnehmbare Besserung der Psychose ein. Melnikoff, der früher keinen Antheil an der Umgebung nahm, völlig indifferent für seinen Zustand war, bat um Entlassung, sprach dass er dienen wolle, um Brod verdienen zu können, begann deutlich seine Lage zu verstehen und fing an zu arbeiten.

13. Matwei Konstantinoff, 18 Jahre alt, in Verübung eines Mordes angeklagt, wurde in die Anstalt 16. September 1872 abgegeben, um seine psychische Fähigkeiten zu prüfen; derselbe wurde von R. unbestrafbar erklärt wegen schlechter psychischer Entwicklung und Verübung des Mordes in Folge einer Gesichtshallucination. Während seines 2 jährigen Aufenthaltes in der Anstalt entwickelte sich der Patient sehr langsam, begann etwas zu lesen und zu arbeiten; aber Erregungsanfälle, in Folge von Gesichtshallucinationen, waren sehr häufig, so dass seine Isolirung vielmals vorgenommen werden musste. Von starkem Körperbau, genoss Konstantinoff während seines Aufenthaltes im Spitale vortreffliche Gesundheit. 6. Juli: Anfall von Recurr. mit allen seinen charakteristischen Erscheinungen und Anwesentheit von Spirillen im Blute; Temp. 41,5; auf den 6. Tag — Schweiss und keine Spirillen; Intermission mit starker Entkräftung und Apathie des Patienten. Nach siebentägiger Intermission erneuter Anfall mit gleichen Erscheinungen. Der Patient erholte sich sehr rasch, fing an gern in der Anstalt zu arbeiten und während 18 Monaten nach überstandener Recurrens sind keine Erregungsanfälle vorhanden und waren niemals Gesichtshallucinationen bemerkbar. Im Allgemeinen ist sein psychisches Befinden so weit befriedigend, dass, wären keine forensischen Rücksichten vorhanden, der Kranke hätte entlassen werden können.

14. Friedrich Lunge (auch Theodor Fraikowsky genannt), 20 Jahr alt, Melancholie; im weiteren Verlaufe wechselten melancholische Stadien mit maniakalischen in Form von Folie circulaire, mit offenbarer Neigung zum Uebergang in Dementia. Der Patient ist von schönem Körperbau und zeigte keine somatischen Erscheinungen. Alle therapeutischen Mittel: Chinin, Eisen, Arsenik, Arbeit — übten keine Wirkung auf den Verlauf der Psychose. Im melancholischen Stadium erkrankte der Patient an Recurrens, mit einer Temperatur von 40,8 °; nach dem dritten Anfall erholte er sich physisch sehr rasch; zugleich besserte sich sein psychisches Leiden von Tag zu Tag und wurde der Patient endlich vollkommen gesund. Nach dreimonatlicher Beobachtung wurde L. physisch und psychisch gesund entlassen; er arbeitet jetzt in einer Fabrik und erfreut sich voller Gesundheit.

15. Fundamensky wurde im Juli 1871 aufgenommen. Er leidet schon seit 5 Jahren an Melancholie, ist gut genährt, physisch vollkommen gesund; Anfälle von Melancholia attonita, welche häufig einen kataleptischen Zustand erreichen, 2 — 3 Wochen dauern und mit Intermissionen wechseln, während welchen das psychische Leiden sehr schwach ausgesprochen ist. Auch in diesem Falle war die Therapie erfolglos. Zwei Anfälle von Recurrens mit einer Temperatur von 40,0 ° hatten keinen directen Einfluss auf die Psychose; im ferneren Verlaufe aber konnte eine augenscheinliche Besserung wahrgenommen werden; der kataleptische Zustand ist jetzt bedeutend

schwächer ausgesprochen, dauert nur 3 — 4 Tage, und in der übrigen Zeit zeigt der Patient keine psychischen Störungen.

16. Senük — Dementia; drei Anfälle von Recurrens in icterischer Form erzeugten keine Besserung in dem psychischen Befinden des Kranken.

17. Basilius Schwaitschenko trat 1. September 1868 zum zweiten Mal in die Irrenanstalt ein; Melancholie; während seines Aufenthaltes entwickelt sich allmälig Dementia. 3. Juni 1875, Morgens: Temp. 36,6; allgemeines Unbehagen, Muskelschmerzen, erhöhte Sensibilität, Vergrösserung der Milz. Abends: Temp. 40,2. 4. Juni, Morgens: Temp. 39,0, Spirillen im Blute; Abends 40,8; 7. Juni: Schweiss, Temp. 36.5; 8. Juni, Abends: Temp. 39,9; 9. Juni. Abends: Temp. 36.5; 19. Juni: erneuter Anfall; 21. Juni: Temp. 40,6; 22. Juni: Schweiss, Temp. 36,5; 23. Juni: Temp. 39.6 und allmäliger Abfall bis zur Norm; leichte pneumonische Erscheinungen, welche den 28. geschwunden sind. Der Kranke zeigte während der zwei Anfällen in psychischer Beziehung nur Erscheinungen der Depression, welche allmälig mit der Besserung im physischen Befinden verschwand. Auf die Psychose hatte Recurr. keine Wirkung.

18. Andreas Lapschin trat 31. Mai 1874, zum dritten Male während eines Jahres, in die Anstalt ein. Bei dem ersten Eintritte war Melancholie vorhanden mit dem Charakter der Erregung, gegründet auf falschen Empfindungen im Abdomen. Jetzt Melancholie mit Depression, welche mit kurzen Aufregungsperioden wechselt. 2.—7. Juni Anfall von Feb. recurr. mit einer Temp. von 40,7, Puls 120 (der normale 64). Die psychische Depression erreichte den höchsten Grad; der Patient erholte sich physisch langsam, denn nach dem Recurr. entwickelte sich bei dem Kranken Scorbut. Im August erfolgte völlige Herstellung seines physischen Befindens und im September eine bedeutende Besserung des psychischen: er wurde munter, begann sich gern zu beschäftigen und verstand deutlich seine Lage. Im October aber traten wieder falsche Empfindungen im Abdomen auf; maniakalische Erregung, welche bis November dauerte und in tiefe Melancholie überging; diese dauert fort.

19. Hersch Mardofeld wurde 29. Juli 1874 aufgenommen. Seine Schwester war an Melancholie krank. Erregungszustände wechseln beim Pat. mit physischer und psychischer Depression. War vielmals in der Anstalt; zum letzten Mal 1873 entlassen und während eines Jahres war sein psychisches Befinden soweit befriedigend, dass er seiner Beschäftigung nachzugehen im Stande war. Einen Monat vor seinem letzten Eintritte zeigten sich bei dem Kranken Delirien, Schlaflosigkeit; er trieb sich ohne Ziel in den Strassen herum, wurde von der Polizei eingezogen und in's Spital transportirt. Beim Eintritt Erscheinungen der Dementia; nach und nach beruhigte sich der Patient. 2.—18. Juni 1874 zwei charakteristische Anfälle von Recurr. mit einer Temp. bis 40,0, Puls bis 108 (normale Temp. 36,6, Puls 68); erholte sich in physischer Beziehung rasch. Seit dieser Zeit keine Erregungsanfälle; der vorher unregelmässige Schlaf ist regelmässig geworden, keine Delirien sind zu bemerken; im allgemeinen ist sein Befinden bedeutend besser als dies vor der Recurr. der Fall war.

20. Michael Golowinsky ist seit vielen Jahren leidend; befand sich vielmals in der Irrenanstalt; trat 20. October 1872 ein mit einer wechselnden Manie und bedeutenden Gesichtshallucinationen. Im Juni 1875 Anfall von Recurr., der 5 Tage dauerte, mit einer Temp. von 40,5 (normal 36,4) und Puls bis 120 (normal 66). Nach der Recurr.: Iritis links, welche nach 15 Tagen vergangen war ohne Hinterlassung irgend welcher Spuren Auf die Psychose hatte Recurr. keine Wirkung.

21. Christian Reich wurde 26. April 1874 aufgenommen. Sein Bruder war an Dementia leidend und starb vor 8 Jahren in der Anstalt. Die ersten psychischen Störungen zeigten sich bei Christ. R. im Jahre 1872 in Form von Melancholie, aber schon seit einem Jahre entwickelte sich bei ihm Manie, mit welcher er auch in die Anstalt eintraf. Während seines Aufenthaltes im Spital befand sich der Kranke beständig in Erregung, mit deutlichem Uebergang in Dementia: er erkannte die Personen nicht, mit welchen er täglichen Umgang hatte, hielt den Arzt für einen Bekannten aus seinem Dorfe; Erregungsanfälle waren häufig. 2. Mai 1875 erkrankte der Patient an Recurr., hatte zwei Anfälle mit einer Temp. bis 40,5. Während der Anfälle und der Intermission war der Kranke ganz ruhig. Einige Tage nach dem 2. Anfall begann er richtige und logische Antworten zu geben, erkannte selbst den wohlthätigen Einfluss der überstandenen fieberhaften Krankheit auf seinen psychischen Zustand. „Wissen Sie was, Herr Doctor," sagte der Kranke: „ich bemerke, dass ich durch diese letzte Krankheit von der früheren genesen bin"; dabei beschrieb er sehr deutlich seinen psychischen Zustand vor und nach der Recurrens. Er bat um Entlassung, erinnerte sich an Frau, Kinder und seine Pflichten. Der psychische Zustand seiner Gesundheit blieb sehr befriedigend, so dass er im August 1875 entlassen wurde. Bis zur Zeit ist er völlig gesund.

22. Stephan Kriwenko trat 5. Februar 1875 in die Anstalt ein mit Manie und vorwiegend religiösen Delirien. Im Juli ein Anfall von Feb. recurr.; gleich nach dem Anfall wurde keine Differenz im Verlaufe der Psychose wahrgenommen, nach zwei Monaten aber begann die Besserung, im September war der Patient schon gesund. 20. October wurde der Patient völlig gesund entlassen.

Im Ganzen sind es also 22 Fälle von Febr. recurr., von denen R. Bericht giebt. Von diesen, wie wir sahen, genasen von der Psychose 11, Besserung trat in 3 Fällen ein, und in 8 Fällen ist keine Differenz zu constatiren.

Alle Fälle betrafen chronische Formen, auf welche weder die Zeit, noch verschiedene therapeutische Mittel zu wirken vermochten, und in welchen die Genesung und Besserung ausschliesslich der Recurrens zuzuschreiben sind.

R.'s Beobachtungen über die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen beziehen sich zusammen auf 32 Fälle, von denen in 21 Genesung, in 3 Besserung und in 8 Fällen keine Veränderung in den Psychosen eintrat. Von den Genesungsfällen betrafen 8 schwere und alte Formen von Melancholie, die Uebrigen verschiedene chronische Formen von Verrücktheit. — „Diese Ziffer", sagt Rosenblum, „kann zu hoch scheinen, und ich gebe zu, dass in einigen Fällen, deren ferneres Schicksal uns unbekannt geblieben ist, Recidive auftreten können; auch gebe ich die Möglichkeit zu, dass einige Kranke auch ohne fieberhafte Krankheiten genesen könnten; aber auch mit dieser Einschränkung bleibt doch das Factum des wohlthätigen Einflusses der fieberhaften Krankheiten auf Psychosen unbestreitbar bewiesen".

Wien, den 15. November 1878.

XVII.

Agraphie im Vorläuferstadium des epileptischen Anfalles.

Von

Dr. **F. Ph. Küthe**
in Tiel (Holland).

Dieser Fall, den ich der Seltenheit wegen in diesem Archive mittheile, wurde vor ungefähr einem Jahre bei einem Copisten beobachtet, zu dem ich in aller Eile gerufen wurde wegen eines heftigen Anfalles von Epilepsie.

Nach Aussage der Anwesenden waren schon mehrere Anfälle einander gefolgt, und auch in meiner Gegenwart wechselten diese sich schnell ab, mit vollkommener Bewusstlosigkeit in der anfallsfreien Periode.

Es wird wohl überflüssig sein, hier das bekannte Bild der Epilepsie zu reproduciren, es möge genügen zu constatiren, dass hier sowohl in Anbetracht der Dauer als der Art der convulsiven Symptome ein Fall von Epilepsia gravior im vollsten Sinne vorlag.

Ueber das, was dem Anfalle unmittelbar vorangegangen war, bekam ich nur wenig Aufklärung; Patient war höchstens eine halbe Stunde auf dem Bureau gewesen und wurde im Zustande der Bewusstlosigkeit über das Pult hinübergebogen aufgefunden.

Als ich das kurz zuvor von ihm Geschriebene überblickte, bemerkte ich gleich, dass in dieser Periode, die wenigstens mehrere Minuten beanspruchte, Agraphie bestanden, wovon das Specimen umseitig folgt.

Folgendes ist hierin bemerkenswerth: Die zwei ersten Zeilen sind am vorigen Tage geschrieben und sind hinreichend, um anzudeuten, dass die Handschrift während des Anfalles der normalen vollkommen ähnlich ist.

Einzelne Posten sind überschlagen, andere nicht in der gehörigen Reihenfolge gestellt, zu deren Deutung Conjecturen gewagt erscheinen möchten und mit Bestimmtheit Nichts aussagen, nur dieses Eine möchte ich hervorheben: dass einzelne Silben mehrfach hinter einander schriftlich reproducirt sind in ganz gleicher Weise als dieses der Aphatische thut bei seinen vergeblichen Versuchen das Wort richtig auszusprechen.

Datum.	Onderwerp.	Salaris.	Verschot.	In debet gestelde kosten.
			f	
	Transport.....	*f*		*f*
Januarij 24	Debet aan Griffier.....			—.25
„ „	„ „ deurw			—.30
Februarij „	Vacatien in jura en Stukken voor de plantanijen.....	18.—		
„ „	Gesteltd empele platvervanger.....	18.—		
„ „	Vijf van Kasteren van Klasselar der de inrigtelenachten inald. inslachten ten letten uitenberg en een helve centen tachten uit Hecht en Heuehl. een ten lich licht licht centens in tichten ten eindere tichtigchtig	2.—		
	Overteleggen stuckken koekoek uitteleggen.....	1.—		
	Examen daarvan	1.—	1.80	
	Daarvan betaald			
6 „	Geformeerd infantaris van voorrand..	1.—		
7 „	Vacatie der groote groote tiende groot hat op 28 Maart.....	14.40		
	Debet bebaum.....			—.25
	„ „ dedumenaab.....			—.25
April 28	„ „ tegen bij Uitbrang....			

Der weitere Krankheitsverlauf ist kurz folgender: Patient blieb den ganzen Nachmittag in einem somnolenten Zustande, klagte am folgenden Tage noch über wenig Kopfschmerzen, und ist sich keineswegs bewusst, Etwas geschrieben zu haben, noch dessen, was mit ihm vorgefallen.

Vorher hat Patient niemals Anfälle von Epilepsie gehabt, es sei denn, dass man dazu die epileptoiden Formen (nach Griesinger und Jackson) rechnen wollte, wo er bei vollkommen klarem Bewusstsein das richtige Wort zur Aeusserung seiner Gedanken nicht finden konnte, oder statt dessen ein anderes Wort substituirte.

Es sind gewiss diese letztgenannten Symptome nicht häufig vorgekommen, wenigstens nicht in so ausgeprägter Weise, dass diese durch die nächste Umgebung bemerkt wurden, und nur nach betreffender Befragung in dieser Richtung erinnerte Patient sich, dass dieser Zustand wohl mal bei ihm vorgekommen sei.

Bis zum heutigen Tage hat sich nur ein Anfall von Epilepsie manifestirt, ohne jegliches wahrgenommene Symptom von Agraphie oder Aphasie.

Aus der grossen Reihe der Asymbolien, von Finkelenburg aufgestellt, lässt sich, geleitet durch die treffliche Kussmaul'sche Arbeit über die Sprachstörungen, mit Leichtigkeit bestimmen, dass dieser Fall mit dem Namen der Paragraphie zu bezeichnen ist. Es steht fest, dass die Nervencentren

Datum.	Onderwerp.	Salaris.	Verschot.	In debet gestelde kosten.
		f	*f*	*f*
Januarij 24				
„ „				
Februarij	Vacatiën in jure en Stukken voor de pleidooijen	18.—		
Maart 4	Gesteld ampele pleitmemorie	18.—		
Maart	*Conf. procureur van ged. my. communicerend door hem bij pleidooi.*			
	Over te leggen stukken en kadastraal kaartje	1.—		
	Examen daarvan	1.—		
„ 5	Ten kantore van kadaster, nagegaan de veranderingen van de perceelen in kwestie, twee vacatiën, geligt kadastrale extracten ter aanduiding dier veranderingen	2.—		
	Daarvan betaald		1.80	
„ 6	Geformeerd inventaris van stukken	1.—		
„ 7	Vacatie ter audientie; gepleit, vonnis bep. op 28 Maart	14.40		
	Debet aan Griffier			—.25
	„ „ deurwaarder			—.30
	Conf. client na pleidooijen	1.—		
„ 28	Vacatie ter aud. bij. uitspraak interlocutoir vonnis	1.50		

nach der Peripherie hin in normaler Weise functionirten, was sowohl von den percipirenden, als von den rein motorischen Centren gilt; denn es lässt die Betheiligung der Sehfunction an dem Schreiben nicht einmal daran zweifeln, dass die Augen das zu kopirende in richtiger Weise wahrgenommen, dass also die Bahnen bis in's Begriffscentrum ihre normale Leitungsfähigkeit beibehalten.

Käme das hier beobachtete unter physiologischen Verhältnissen vor, dann würde man es einfach nennen: Verschreiben.

Die litteralen Schriftsymbole des Wortsymbols sind beim Austritt aus dem analytischen Begriffscentrum vom rechten Wege gegangen, und zwar muthmasslich durch aufgehobene oder geänderte Leitungsverhältnisse in den betreffenden Nervenbahnen.

Man kann kaum daran denken, es liege hier ein Fall von Arterienthrombose vor, weil erstens der günstige Ablauf nicht so schnell hätte eintreten können, zweitens aber auch jegliche Veranlassung zu dem Entstehen einer Embolie, wie Herzleiden oder Sonstiges fehlte. Es ist hier vielmehr anzunehmen, dass spastische Gefässverengerung, wie sie allgemein als Veranlassung oder wenigstens als begleitendes Moment der Epilepsie gedeutet wird, hier in einem gewissen Bezirk, die sonst im Gleichgewicht sich befindenden Leitungsverhältnisse in den vereinzelten Nervenfasern geändert hat.

Einerseits hat Jastrowitz gezeigt, dass die Leitung in den Nervencentren und Bahnen an Myelinbildung in den Gliazellen und Bildung der Markscheiden geknüpft ist, zum Anderen hat Soltmann festgestellt aus seinen Versuchen bei neugeborenen Hunden, dass die Reizung von nicht geübten Centren eben aus obigen Gründen keinerlei Bewegung auslöst.

Es mag also kaum mehr eine gewagte Hypothese genannt werden, zu behaupten, dass die Uebung sowohl der sensitiven als der motorischen Centren in bestimmten Nervenbahnen bestimmte Leitungsverhältnisse hervorruft, die um so ausgiebiger sind und dem electrischen Strom weniger Widerstand leisten, je mehr die Bahnen erregt wurden.

Wird nun in einzelnen Bezirken durch gehemmte oder verringerte Blutzufuhr die Reizbarkeit herabgestimmt oder der Leitungswiderstand geändert, dann ist das Gleichgewicht in den reflectorischen Vorgängen im Gehirn zerstört; mit anderen Worten: das in der Ganglienzelle gedachte **a** findet den Weg zur motorischen Zelle **a** abgeschlossen und überbringt nun auf dem Weg, wo der Widerstand am geringsten ist, eine Erregung z. B. nach der motorischen Zelle **b** oder **c**.

Es ist hier vielleicht der geeignete Ort, einige Resultate mitzutheilen, die ich erhielt, als ich unsere Schuljugend mit der linken Hand schreiben liess. Auf 426 Schriftproben kam 5 Mal vollständige Spiegelschrift vor, während bei dem Schreiben der Zahlen von 1 bis 10, 15 Mal gänzlich oder theilweise Spiegelschrift beobachtet wurde.

Ich stellte diese Versuche an in der Voraussetzung, dass es sich in den von Buchwald beobachteten Fällen (Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 1) mehr um einen physiologischen als einen pathologischen Vorgang handele, und die linkshändige Spiegelschrift bei Aphatischen nur das Resultat des nicht Eingeübtseins der motorischen Coordinationscentren sei.

Ob Spiegelschrift geschrieben wird, ist nur abhängig von dem Standpunkte, von welchem das Kind in seinem Begriffscentrum ausgeht. Geht es in seiner Vorstellung am meisten aus von der Figur, die es hervorbringen soll, so wird dieselbe meistens richtig ausfallen; geht es aber mehr aus von dem Standpunkte seiner Person, dann wird es durch Beibehaltung der ab- und adducirenden Bewegungen Spiegelschrift schreiben. In die letztere Alternative verfällt das Kind nun leichter beim Schreiben von Ziffern, weil jede Figur die eine oder die andere Möglichkeit zulässt, während beim Schreiben von Worten ein richtiger Anfang ein richtiges Fortgehen mit sich bringt.

Da beim linkshändigen Schreiben die abducirende Muskelgruppe die Function der adducirenden an der rechten Seite übernimmt und umgekehrt, ist die fehlende Einübung der betreffenden Gehirncentren beim Aphatischen eben so gut als physiologischer Zustand aufzufassen, als dieses bei jedem Anderen der Fall ist.

XVIII.

Ein Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen.

Von

Dr. **Sioli,**

Assistent an der psychiatrischen Klinik der Charité.

Der jüngst in der psychiatrischen Abtheilung der Charité beobachtete Krankheitsfall, den ich mir hier mitzutheilen erlaube, bietet durch die enge Verbindung einer schweren ulcerösen Endocarditis und ihrer Folgeerscheinungen mit Symptomen psychischer Erkrankung, die sich zum Bild einer geschlossenen Psychose aneinanderreihen und der maniakalischen Form des Delirium acutum nahestehen, hohes Interesse. Er schliesst sich demnach eng an an den von Herrn Prof. Westphal im XX. Band von Virchow's Archiv veröffentlichten Fall einer Endocarditis ulcerosa mit psychischen Erscheinungen, die im Wochenbett entstanden war und unter dem Schein einer Puerperalpsychose verlief.

Ueber unseren Patienten, einen Bauer, Friedrich Buchholz, der von Ausserhalb hierher gebracht wurde, sind nur die dürftigen Nachrichten eines ihn begleitenden Attestes zu erhalten gewesen. Er soll von Jugend an stets zu Zornausbrüchen geneigt gewesen sein und zu Zeiten ein kindisches und läppisches Wesen gezeigt haben, so dass er manchmal von vernünftigen Anfängen ausgehend sich allmälig zu unverständigem Thun und Reden fortreissen liess. Von früheren Erkrankungen wird Nichts gemeldet, ebensowenig von familiärer Disposition.

In den ersten Tagen des Februar 1879 erkrankte Patient an einer Phlegmone des Unterschenkels, bei der er erhebliche Schmerzen, Fieber bis 39,5 hatte. Es wurde durch eine Incision Eiter entleert, worauf die Schmerzen und das Fieber schwanden. Geistig war Patient damals vollkommen ruhig und machte den Eindruck der Intelligenz. Am 11. Februar fand ihn der Arzt delirirend: „Er bewegte sich in den absurdesten Ideenassociationen, freute sich

bald über die geringste Kleinigkeit in kindischer Manier, verfiel andererseits oft wegen einer Kleinigkeit in Zornausbrüche. Der Gesichtsausdruck zeigte eine gewisse Starrheit, verbunden mit Listigkeit.“ Fieber soll an diesem Tage nicht, mit Sicherheit dagegen am 13. Februar vorhanden gewesen sein. Am 14. Februar wurde Patient so tobsüchtig, dass er gebunden werden musste. Am 17. Februar kam er hier an, festgebunden und von mehreren Personen escortirt, die nur angeben konnten, dass er unterwegs um sich geschlagen und gespuckt und fortwährend von Gott und dem Erlöser gesprochen habe.

Losgebunden war Patient einige Minuten ziemlich ruhig, liess sich baden und legte sich ins Bett, schwatzte jedoch ununterbrochen ziemlich zusammenhanglose Worte, häufig gereimt, in denen der Teufel und der Erlöser vielfach vorkamen, sah sich mit glänzendem Auge und starrer gespannter Miene, die dem Gesicht einen fast inspirirten Ausdruck gab, aufmerksam seine Umgebung an. Als der Arzt behufs genauerer Untersuchung zu ihm herantrat, fuhr er plötzlich auf denselben zu: „Du bist der Deibel!“ und konnte nur mit Mühe zurückgehalten werden; die Unbändigkeit gegen seine Umgebung steigerte sich bald so, dass er isolirt werden musste. Er erwies sich als ein seinem Alter von 23 Jahren entsprechend aussehender Mann von robustem Körperbau und kräftiger Muskulatur. Der Schädel zeigte keine Abnormitäten, Pupillen weit und gleich reagirend, die Gesichtshälften gleichmässig innervirt, das Gebiss von schönem Bau, ohne Lücke. Am Körper bestanden verschiedene Contusionen, dicht unter dem rechten Knie zwei mehrere Centimeter lange, mit braunem Schorf bedeckte Wunden mit etwas gerötheter Umgebung. Die Temperatur war dem Gefühl nach nicht erhöht.

In der Nacht war Patient sehr unruhig, schrie, lief umher, schlug an die Thür. Am 18. Februar blieb er wenigstens zeitweise im Bett, sass oder stand aber meist darin aufrecht, ununterbrochen mit lebhaftem, excessiven Grimassenschneiden, ruckweisen, heftigen Körperbewegungen, schnellstem Schwatzen in wirrer Ideenflucht beschäftigt. Bald macht er eine drohende, wüthende Miene, bald reisst er den Mund auf, bald sieht er sich listig um oder nimmt einen gravitätisch-martialischen Gesichtsausdruck mit militärisch-strammer Stellung an; die Bewegungen der Glieder entsprechen diesen aufs schnellste wechselnden Einfällen, ebenso der Inhalt der meist einzeln ohne Satzzusammenhang herausgestossenen Worte, unter denen Prinz Friedrich Karl, Husar, Säbel, Kopfabhauen, militairische Commandos neben dem Allmächtigen, dem Erlöser, dem Himmel, den Juden eine Rolle spielen. Gegen den Arzt, den er dauernd als Teufel bezeichnet, hat er besondere Aversion und sucht ihm an den Kopf zu werfen, wessen er habhaft werden kann. Nahrung nimmt er fast gar nicht zu sich, sprudelt das Essen wieder aus dem Mund, spuckt seine Umgebung an. Letztere verkennt er vollständig, redet alle mit Du und fremden Namen an, kommandirt dieselbe und wird, wenn ihm nicht gehorcht wird, höchst wüthend.

Am 20. und 21. zeigt Patient keine Veränderung seines Wesens, Nachts muss er regelmässig isolirt werden, schläft auch da nicht, sondern läuft

schwatzend umher, zerreisst aber Nichts. Auch ist er nicht unreinlich, sondern lässt sich zum Closet führen.

Am 22. wird zuerst dem Gefühl nach Temperaturerhöhung constatirt. Am 23. Januar früh erst ist es möglich ihn zu messen und ergiebt das Thermometer im Rectum früh 40,2, Abends 40,5, dabei 120 Pulse. Von Schüttelfrösten ist Nichts bemerkt, eine genaue körperliche Untersuchung besonders von Seiten des Arztes ist jedoch bei der grosses Unruhe des Patienten nicht möglich, der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Psychisch zeigt Patient nicht mehr jenen enormen Bewegungstrieb, liegt etwas ruhiger im Bett, grimassirt jedoch noch beim fast unaufhörlichen Reden viel, indem er meist seine Umgebung mit martialisch-strafendem Ausdruck fixirt. Er giebt jetzt an, der himmlische Vater sei ihm erschienen und habe ihm befohlen, unter die Juden und Heiden als Erlöser zu gehen, er solle ihnen predigen, damit sie ihre Sünden bekennen und bereuen. Er hat die Kraft, die Menschen zu erlösen, wer sich aber nicht erlösen lassen will, der wird verwandelt, ein Theil in Wasser, ein Theil in Erde.

Den Arzt spuckt er noch regelmässig an, wenn er in seine Nähe kommt, und bezeichnet ihn als Teufel.

Am 25. war die Temperatur früh 40,0, Puls 118; Abends 40,5, Puls 124.

Am 26. trat, nachdem bisher Verstopfung bestanden hatte, ein mehrmaliger Abgang dünner, stark riechender, zum Theil bröcklicher Massen, die Patient unter sich liess, ein. An diesem Tage wurde auch eine beträchtliche Milzvergrösserung constatirt. Die Herztöne waren bei der fortdauernden Unruhe des Patienten, seinem fortwährenden Schwatzen, schnellen Respiriren nicht mit einiger Deutlichkeit zu hören, ophthalmoskopische Untersuchung aus demselben Grund nicht möglich. Patient nimmt jetzt flüssige Nahrung zu sich, die Zunge ist borkig, trocken, ebenso die Lippen, er klagt bisweilen, dass ihm der Kopf weh thue, Schüttelfröste sind nicht bemerkt. Roseolea ist nicht beobachtet, ebensowenig Darmblutung. Die Temperatur blieb am 26. und 27. andauernd auf 40,2—40,5, erreichte am 28. Februar sogar 41,3. Der Puls, der bisher 120—128 Schläge gezählt hatte, ging am 28. Februar auf 140, wurde klein, unregelmässig, oft aussetzend; in der Nacht vom 28. Februar zum 1. März trat unter Erscheinungen von Lungenödem der Tod ein.

Die Section (Herr Dr. Jürgens) ergab als Hauptbefund zwei Finger breit unter der rechten Kniescheibe 2 Wunden von der Grösse eines Fünfpfennigstücks, die mit schmutzig-rothbrauner Kruste bedeckt waren. In den tieferen Gewebstheilen war von einer Phlegmone nichts zurückgeblieben. Im Unterlappen der rechten Lunge einzelne pneumonische, schlaff hepatisirte Herde. Die Ventrikel des Herzens schlaff, das Herzfleisch fahl aussehend, an einzelnen Stellen in ihm und unter dem Endocardium zahlreiche Ecchymosen, dazwischen in der Substanz des Herzens punktförmige bis fast linsengrosse Herde von sehr opaker, grüngelblicher Färbung. An beiden Oberflächen der

Aortenklappen zahlreiche, sehr weiche, graurothe und graugelbliche Auflagerungen; an der linken Aortenklappe ein Defect mit Perforation. An der Mitralis dieselben Veränderungen, an der dem Vorhof zugekehrten Fläche ein 1—2 Ctm. breiter Wall von Verrucositäten.

Am Schädel fand sich nichts Abnormes. Die Dura mater straff gespannt, an der Innenfläche glatt, ohne Hämorrhagien. Die Pia mater zeigte an verschiedenen Stellen hirsekorn- bis zehnpfennigstückgrosse Hämorrhagien, einzelne in der Mitte mit stecknadelkopfgrossen gelben Herden, die sich derb anfühlten, und kleinen Embolis in den Gefässen entsprachen. Die Substanz des Gehirns war hyperämisch, die rechte Insel in ihrer ganzen Ausdehnung mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, dunkelbraunroth gefärbt, sehr weich. Sonst im Gehirn und Rückenmark keine Abnormitäten.

Ausserdem fanden sich zahlreiche Ecchymosen unter der Schleimhaut der Halsorgane, des Magens und des Darms, zahlreiche Infarcte und stellenweise völlige Verflüssigung der stark vergrösserten Milz, ausgedehnte Infarcte und Hämorrhagien in den Nieren.

Es kann kein Zweifel sein, dass die ausgedehnten pathologischen Veränderungen fast aller Organe Folgen der Einschwemmung bacterienhaltiger Emboli, Fetzen der auf den Aorten- und Mitralklappen sitzenden Wucherungen sind. Die Zeit der Einschwemmung würde sich aus der Höhe der Reactionserscheinungen berechnen lassen. Diese sind hier noch so wenig vorgeschritten, es zeigt sich noch nirgends eine ausgiebige Lösung des Sequesters, dass der Beginn derselben auf höchstens eine Woche vom Tode an zurückgerechnet werden kann, daher etwa mit der zuerst am 22. Februar geschätzten und am 23. früh constatirten Temperaturerhöhung von 40,2 zusammenfallen wird. Besonders gilt dies von der Erkrankung der rechten Inselrinde, deren Dauer bei Abwesenheit aller gelben Erweichung kaum viel über eine Woche betragen dürfte.

Es ist nun fraglich, ob dem Beginn dieser Reactionserscheinungen die Einschwemmung der Emboli nebst den Folgen der Gefässverstopfung, den Hämorrhagien, lange vorausgehen kann, doch ist dies kaum anzunehmen. Am unbestimmtesten stellt sich die Zeitdauer für die Pia, in deren Gefässen wir als Mittelpunkte der Hämorrhagien feste, also fast organisirte Knötchen fanden. Wir sind also durchaus berechtigt, das Auftreten der Hyperämien und Hämorrhagien der Pia in die Mitte des Februars zurückzudatiren, wenn noch andere Erscheinungen dafür sprechen, zumal der Beginn der Endocarditis selbst mit ihren ausgedehnten Veränderungen des Endocardiums, die zu Defecten und Perforationen geführt haben, mit ihren tiefen Veränderungen der Herzmuskulatur vor die Mitte des Februar zu setzen ist.

Der Zusammenhang der Endocarditis mit der Anfang Februar aufgetretenen fieberhaften Phlegmone des Unterschenkels, die durch eine Incision nach

wenig Tagen gebessert wurde, ist hierdurch chronologisch, wie pathologisch-anatomisch gesichert, da wir ja wissen, dass die Erkrankung des Endocardiums allein ohne Fieber verlaufen kann und auch die Hyperämien der Pia Temperaturerhöhung nicht zu verursachen brauchen, leichtere Grade derselben übrigens auch der schätzenden Hand entgangen sein können.

Wir werden demnach mit den pathologisch-anatomischen Thatsachen im engsten Zusammenhang bleiben, wenn wir die am 11. Februar zuerst bemerkten Erscheinungen psychischer Erregung auf die durch Embolie und Hämorrhagien bedingten Reizzustände der Pia und ihrer nächsten Umgebung, der Hirnrinde, zurückführen. Noch mehr berechtigt uns hierzu der weitere Verlauf der Psychose, die parallel mit der Zunahme der körperlichen Erscheinungen geht und doch der Form nach eine durchaus selbständige psychische Erkrankung darstellt. Die Aehnlichkeit mit dem Delirium acutum wird bedingt durch die von Anfang bis zu Ende der Erkrankung bestehende tiefe Bewusstseinsstörung, das vollkommene Desorientirtsein, die Verkennung der ganzen Umgebung, ferner durch das stürmisch Maniakalische der Erscheinung, die enorme Beschleunigung aller geistigen Thätigkeit, die sich sowohl in der rein psychischen Sphäre in der schnellsten Ideenflucht, wie zur psycho-motorischen Sphäre übergehend in der schnell herausgestossenen Sprache, der bis zum ununterbrochenen Grimassenschneiden gesteigerten Mimik, den schnell wechselnden excessiven Geberden, endlich den plötzlichen gewaltthätigen Handlungen kundgiebt.

Andererseits jedoch fehlt in diesem Fall der frühe völlige Zerfall der psychischen Aeusserungen, wie er dem eigentlichen Delirium acutum zukommt. Wir haben statt der Ideenflucht, die sich bald zu einem Heraussprudeln sinnloser Worte, Silben, endlich ganz unarticulirter Laute steigert, eine der Manie entsprechende, in einer festgehaltenen Vorstellungsreihe fixirte Stimmung, die des erhöhten Selbstbewusstseins. Der Kranke ist von Gott beauftragt, die Menschen zu bessern, die Schlechten, die Juden, den Teufel zu vernichten. Mit dieser Gedankenreihe mischen sich martialische, militärische Reminiscenzen. Diese Stimmung findet auch nach der Sinnessphäre ihren Ausdruck in entsprechenden Hallucinationen: Gott ist ihm erschienen und hat ihm seine Mission angekündigt.

Der perniciöse Verlauf der Erkrankung, die schnell zum Ende führende Erschöpfung ist endlich hier nicht sowohl der aufreibenden motorischen Unruhe, den ganzen Folgen der Hirnerkrankung allein, als vielmehr der fieberhaften Erkrankung der übrigen Organe vorzugsweise zuzuschreiben.

Demnach fasse ich den vorliegenden Krankheitsfall als eine Uebergangsform von der Manie zum Delirium acutum auf, die vorzugsweise durch die Intensität der Erscheinungen, die schwere Bewusstseinsstörung, zum letzteren hinübergedrängt wird.

Solche Uebergangsformen, charakterisirt durch die Intensität der motorischen Erscheinungen, besonders den völligen Zerfall der Sprache, so dass

die Worte zu unarticulirten Lauten, die Mimik zu Grimassen, die Gesten zu Zappelbewegungen zerrissen werden, kommen, wiewohl selten, auch in schweren Formen von Manie zur Beobachtung. Häufig genug erklärt sich deren perniciöser Verlauf einfach aus einer hinzugetretenen schweren Phlegmone etc., während der Fall leicht unter Delirium acutum rubricirt wird.

An diesen klinisch gesicherten Formen halte ich also durchaus fest und kann es für die klinische Betrachtung nur für verwirrend halten, wenn solche Fälle reiner alter Paralyse, die in einem erregteren Zwischenstadium zu Grunde gehen, wie sie Jehn (diese Zeitschrift Bd. VIII., S. 594 sub III. und IV.) schildert, hierhergerechnet werden, nur um auf den pathologisch-histologischen Befund hin, dessen Einzelheiten theils bei vielen anderen Hirnerkrankungen sich finden, theils noch discutirbar erscheinen, da eine Angabe der Methode absolut mangelt, eine neue Krankheitsklasse zu bilden.

Wie kommt es nun, dass mit den oben geschilderten Befunden an der Pia und den übrigen Organen, die doch bei ulceröser Endocarditis gar nicht so selten sind, doch nur selten sich wirkliche Psychosen verbinden? Ich möchte zur Beantwortung dieser Frage auf eine Thatsache aufmerksam machen, die sich sowohl in unserem Falle wie in dem oben erwähnten Westphal'schen findet, die der hervorragenden individuellen Disposition, ohne übrigens zu glauben, dass dadurch eine ausreichende Antwort auf diese Frage gegeben sei; nur eine grössere Statistik dürfte hierein zuverlässiges Licht bringen.

Von unserem Patienten ist gesagt, dass er von Jugend an stets zu Zornausbrüchen geneigt war, zu Zeiten ein kindisches und läppisches Wesen zeigte, so dass er manchmal von vernünftigen Anfängen ausgehend sich allmälig zu unverständigem Thun und Reden fortreissen liess. Im Westphal-schen Fall ist diese Disposition noch prägnanter: Patientin, 36 Jahre alt, leidet seit dem 16ten Jahr an periodisch wiederkehrender Tobsucht, die gegen das 25ste Jahr hin in eine unregelmässig wiederkehrende Alienation mit leichterer Aufregung übergeht. Eine bedeutende Abstumpfung der Gemüthssphäre verbindet sich hiermit. Am 11. Juli 1860 wird sie in der Kgl. Entbindungsanstalt entbunden. Am 22. Juli tritt nach einer psychischen Erregung eine deutliche Stimmungsveränderung, zunehmende Aufregung, Angst auf. Am 23. Juli kommt sie zur Irrenabtheilung, zeigt dort grosse ängstliche Unruhe mit ängstlichen Hallucinationen, verkennt ihre Umgebung. Bei hohem Fieber treten Schüttelfröste auf, am 31. Juli erfolgt der Tod.

Die Section ergiebt starkes Oedem der Pia; dabei leichte Trübung. Hinten ist dieselbe injicirt, vorn blass. Im rechten Sinus cavernosus purifomer Inhalt, bröckliche Thrombusmassen an der Einmündung des Sinus petrosus. Die Pia trennt sich an der Convexität etwas schwer, ist dünn. Rechts an der Spitze des Vorderlappens ein erbsengrosser grüneitriger Fleck unter der Pia, ähnliche kleinere an der Convexität, ein grösserer am hinteren Ende der rechten Hemisphäre. Die Herde greifen nur zum Theil durch die Rinde durch. Die Grosshirnrinde ist sehr anämisch, ebenso die Centralganglien. An der

Vorhofseite der Mitralis wallartige Auflagerungen, unter ihnen eine ulceröse Fläche. Placentarstelle mit missfarbigen Fetzen bedeckt.

Die Form dieser Psychose ist demnach eine von der des Mannes gänzlich abweichende, doch kommt in diesem Fall das Puerperium hinzu, das jedenfalls hierauf nicht ohne Einfluss ist und die Vergleichung erschwert. Jedenfalls ist auch hier der ursächliche Zusammenhang der psychischen Erscheinungen mit den im Gehirn durch die Endocarditis gesetzten Veränderungen durch die Chronologie klar. Es ist also in beiden Fällen das Gemeinsame, dass eine aus Infection entstandene Endocarditis, die pathologische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute erzeugt, zugleich mit diesen Veränderungen bei Personen, die hohe individuelle Disposition zu abnormer psychischer Reaction besitzen, eine deutlich ausgesprochene Psychose mit sich führt.

XIX.

IV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg am 17. und 18. Mai 1879.

Anwesend sind die Mitglieder:

Dr. Alsberg von Heidelberg, Prof. Dr. Bäumler von Freiburg i. B., Hofrath Prof. Dr. Becker von Heidelberg, Dr. Betz von Heilbronn, Dr. Brohm, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Bieberbach, Assistenzarzt von Hofheim, Dr. Crailsheimer, Assistenzarzt von Heidelberg, Hofrath Prof. Dr. Czerny von Heidelberg, Docent Dr. Emminghaus von Würzburg, Dr. Engelhorn, Assistenzarzt von Winnenthal, Prof. Dr. Erb von Heidelberg, Dr. Feldbausch, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Feldkirchner, Assistenzarzt von Klingenmünster, Dr. Flaischlen, Assistenzarzt von Heidelberg, Geh. Rath Prof. Dr. Friedreich von Heidelberg, Dr. Fritsch von Frankfurt a. M., Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg, Dr. Goldbeck von Worms, Dr. Gross von Frankfurt a. M., Dr. Günther von Zürich, Dr. Gaspey, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Hentschel, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Heuck, Assistenzarzt von Heidelberg, Med.-Rath Dr. von Hesse von Darmstadt, Geh. Rath Dr. Hoffmann von Frankfurt a. M., Generalarzt Dr. Hofmann von Karlsruhe, Med.-Rath Dr. Homburger von Karlsruhe, Dr. Hünerfauth von Homburg v. d. H., Prof. Dr. Jolly von Strassburg i. E., Bezirksarzt Dr. Karsch von Speyer, Dr. Kast, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Kirnberger von Mainz, Dr. Kuhnt, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Landerer von Kennenburg, Dr. Löchner, zweiter Arzt von Klingenmünster, Prof. Dr. Lossen von Heidelberg, Director Ludwig von Heppenheim, Dr. A. Mayer von Mainz, Dr. L. Mayer von Mainz, Dr. Mays, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Maurer, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Moebius von Leipzig, Prof. Dr. Moos von Heidelberg, Dr. Momm-

sen von Frankfurt a. M., Dr. Oebeke von Endenich, Prof. Dr. Oppenheimer von Heidelberg, Ober-Med.-Rath Dr. Reissner von Darmstadt, Geh. Rath Dr. von Rinecker von Würzburg, Dr. Rumpf von Düsseldorf, Dr. Ruppert von Karlsruhe, Docent Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Siebert von Frankfurt a. M., Dr. Siemens, Assistenzarzt von Marburg, Docent Dr. Spamer von Giessen, Dr. Stüler, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Thost, Assistenzarzt von Heidelberg, Prof. Dr. Weil von Heidelberg, Dr. Werle, Assistenzarzt von Heppenheim, Dr. Wittich, Assistenzarzt von Heppenheim, Dr. Wurm von Teinach.

Als Gäste wohnten der Versammlung bei:

Prof. Dr. J. Arnold von Heidelberg, Prof. Dr. Braun von Heidelberg, Docent Dr. Cohnstein von Heidelberg, Dr. Cuntz von Heidelberg, Med.-Rath Dr. Erggelet von Sinsheim, Bezirksarzt Dr. Fink von Heidelberg, Docent Dr. Hadlich von Heidelberg, Docent Dr. Jurasz von Heidelberg, Dr. Mittermaier von Heidelberg, Geh. Med.-Rath Dr. Nasse von Andernach, Bezirksarzt Dr. Schenk von Esslingen, Prof. Dr. Thoma von Heidelberg, Dr. Waltz von Heidelberg, Dr. Weltz von Speyer, Dr. Wilhelmi von Wiesbaden.

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Dr. Frey von Baden, Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt von Würzburg, Prof. Dr. Huguenin von Zürich, Prof. Dr. Hagen von Erlangen, Geh. Rath Prof. Dr. Leyden von Berlin, Geh. Hofrath Dr. von Renz von Wildbad, Prof. Dr. Westphal von Berlin, Prof. Dr. Wille von Basel.

I. Sitzung am 17. Mai, Nachmittag 2 Uhr.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den 1. Geschäftsführer Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg wird unter Leitung des Alterspräsidenten Geh. Rath. Dr. Hoffmann von Frankfurt durch allgemeine Acclamation Director Dr. Ludwig von Heppenheim zum Vorsitzenden erwählt und übernimmt das Präsidium.

Schriftführer:

Dr. Kast von Heidelberg,
Dr. Stüler von Heidelberg.

Der Vorsitzende fordert zunächst die Versammlung auf, in dankbarer Anerkennung der Liberalität der Regierung, welche in Heidelberg durch Erbauung der Irrenklinik eine neue Pflanzstätte der Wissenschaft geschaffen, sich von den Sitzen zu erheben. Er gedenkt darauf des verstorbenen lang-

jährigen Mitgliedes der Versammlung Direct. Dr. Dick von Klingenmünster in warmen Worten. Die Versammlung ehrt das Andenken des Dahingeschiedenen durch Erheben von den Sitzen.

Es folgen die Vorträge:

Prof. Dr. Jolly von Strassburg:

Ueber ein verbessertes Verfahren zur Untersuchung der Druckempfindlichkeit der Haut.

Derselbe demonstrirt einen von Dr. Bastelberger in Strassburg construirten Apparat zur Untersuchung der Druckempfindlichkeit der Haut.

Dem Apparate liegt die von Goltz angegebene Methode zu Grunde, wonach die in einem mit Wasser gefüllten Kautschukschlauch erzeugten Wellen zur Erregung des Drucksinnes benutzt werden. Um eine genauere Abstufung der Wellenstärke zu ermöglichen, hat Dr. Bastelberger den Schlauch unter der einen Wagschale einer oberschaligen Wage so befestigt, dass durch Herabfallen der mit den verschieden schweren Gewichten belasteten Wagschale verschieden starke Wellen erzeugt werden können. Dem an die Haut anzulegenden Endstücke des Schlauchs wurde ebenfalls eine entsprechendere Form gegeben und zugleich eine Vorrichtung angebracht, um die bei Hebung und Senkung des Ansatzstückes wechselnde Spannung im Schauche zu controliren und zu reguliren. Bezüglich der genaueren Beschreibung des Apparats wird auf die demnächst im Druck erscheinende Dissertation von Dr. Bastelberger verwiesen.

Die bisher von dem Vortragenden an Gesunden und Kranken angestellten Versuche haben ergeben, dass der neue Apparat zu raschen und zugleich zuverlässigen Bestimmungen geeignet ist und dass er in dieser Beziehung vor allen bisher gebräuchlichen Apparaten den Vorzug verdient.

Professor Dr. Bäumler aus Freiburg sprach unter Demonstration von Photographieen über einen auf seiner Klinik beobachteten

Fall von vollständiger Atrophie des rechten Musc. serratus anticus major.

Dieselbe war Theilerscheinung multipler mit Atrophie und Entartungsreaction einhergehender Lähmungen (Muskelgebiet des N. radialis L., vordere Hälfte des Deltoidens L., Biceps R., innerer Bauch des Triceps R.), welche in der Reconvalescens von einem schweren Abdominaltyphus bei einem 49jährigen Arbeitsmann sich entwickelt hatten.

Die Serratuslähmung bot einiges Abweichende von dem gewöhnlichen Verhalten dar:

Zunächst war trotz vollständigen Fehlens des Muskels die active Erhebung bis nahezu zur Vertikalen möglich, und zwar ohne alle Schleuderbewegung, wobei jedoch der gestreckte Arm und das an ihm durch die Muskelaction fixirte Schulterblatt etwas nach vorne sanken, so dass der Arm also nicht in der frontalen, sondern einer zwischen frontaler und sagittaler

Ebene, doch der frontalen weit näher, gehalten wurde. Durch geringe Unterstützung der Hand oder des Vorderarmes gelang es sehr leicht, ihn vollends in die frontale Ebene zu bringen.

Diese ungewöhnliche Fähigkeit, trotz Fehlens des Serratus, den Arm doch über die Horizontale zu erheben, verdankte der Kranke offenbar seiner brillanten Entwickelung der normal gebliebenen Muskeln, von welchen die compensatorisch für den Serratus eintretenden sich entschieden hypertrophirt zeigten. Ganz besonders war dies der Fall bei dem Infraspinatus, welcher bei Erhebung des Armes zur Horizontalen, namentlich aber bei Erhebung über dieselbe als ein steinharter dicker Wulst vorsprang.

Diese Beobachtung lieferte so die klinische Bestätigung für die von E. Fick und E. Weber bei ihren anatomisch-mechanischen Studien über die Schultermuskeln gefundene Thatsache, dass der Infraspinatus bei erhobenem Arm Abductor ist. Ausser durch den Infraspinatus geschah die Erhebung des Armes bis über die Horizontale hauptsächlich durch die obere Partie des Cucullaris, den Levator anguli scapulae und den Supraspinatus.

Die Stellung des Schulterblattes bei den verschiedenen Positionen des Armes war die für Serratus-Lähmung gewöhnliche, und der Vortragende hob es, entgegen der jüngst von Lewinski (Virchow's Archiv. 74. Bd. S. 482) betonten, seiner Zeit schon von Duchenne geäusserten Ansicht, dass bei ruhig herabhängendem Arm an der Scapula in Folge der Serratuslähmung keine Deviation entstehe, ganz besonders hervor, dass, wie auch die Photographie es recht deutlich zeigte, die von allen übrigen Autoren für isolirte Serratuslähmung angegebene Stellungsanomalie der Scapula hier vorhanden war. Der Cucullaris der gleichen Seite war dabei in allen Theilen vollkommen intact.

Der Fall hatte weiterhin grosses Interesse dargeboten durch den Verlauf, indem nach neunmonatlichem Bestehen der Lähmung zuerst diese zu verschwinden und dann allmählig auch die Zacken der Muskeln wieder sichtbar zu werden anfingen, und nach Jahresfrist vollständige Heilung am Serratus, wie an allen übrigen befallenen Muskeln eintrat. Dieselbe musste als eine spontane Heilung aufgefasst werden, da die anfänglich durch mehrere Wochen consequent durchgeführte galvanische Behandlung ohne allen Effect geblieben war und die Wiederkehr der Motilität erst fünf Monate, nachdem jede Behandlung ausgesetzt war und während der kranke Taglöhner Arbeit verrichtete, erfolgte. Der Vortragende führte analoge Fälle von peripherer Lähmung mit vollständiger Atrophie der betreffenden Muskeln an, in welchen ein gleich langer Zeitraum bis zur Wiederkehr der Motilität verstrichen war. Auch im vorliegenden Fall mussten die verschiedenen Lähmungen als periphere angesehen werden.

Medicinalrath von Hesse aus Darmstadt demonstrirte einen Fall von

Hemianaesthesia hysterica.

Elise L., Fabrikarbeiterin, die 19 Jahre alte, hereditär nicht belastete, mittelgrosse, blass aussehende, aber nicht gerade allzu schlecht genährte Pa-

tientin hatte mit 11 Jahren die Masern, vom 14. Jahr bis zum Eintritt der Menstruation Enuresis nocturna, sie wurde mit $15\frac{1}{2}$ Jahren im Herbst 1875 zum ersten Male menstruirt, anfangs unregelmässig, nachher regelmässig. Auf Ostern 1876 wurde sie nach sehr starken körperlichen Anstrengungen, Nachtwachen und einer sehr heftigen Gemüthsbewegung zum ersten Male von Krämpfen befallen. Sie arbeitete den Tag über in der Fabrik, musste des Nachts für die bevorstehenden Feiertage die Wohnung und den Hausrath säubern und hatte eine heftige Scene mit ihrer Mutter, welche ihr wegen eines Liebesverhältnisses Vorhalt machte und sie zwingen wollte, dasselbe aufzugeben. Sie fiel zur Erde, hatte Zuckungen in Armen und Beinen, schrie, wimmerte und war ohne Bewusstsein. Von den 3 Tagen, welche diese Anfälle dauerten, kann sich Patientin nur Augenblicke erinnern, wo sie durch kalte Umschläge auf den Kopf erweckt wurde. Die Anfälle, welche von da an alle 14 Tage ungefähr wiederkehrten, werden folgendermassen beschrieben: Patientin fühlt erst Blutandrang nach dem Kopf, Engigkeit auf der Brust, Gefühl von Angst, Druck am Halse, Zittern; dann erfolgen Zuckungen in Armen und Beinen; die ersten Zuckungen werden noch empfunden, nun schwindet das Bewusstsein und dauern die klonischen Krämpfe unter Schreien und Weinen $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden fort, worauf ein ruhigeres Stadium mit Hallucinationen folgt. Patientin spricht mit Abwesenden: Komm her, geh doch fort u. s. w. Am Ende des Anfalls kommt es zu Schluchzen, Weinen, Lachen, auch wohl zu anscheinend erotischer Stimmung. Erwachen, grosse Ermüdung und ein fester Schlaf von 2 bis 3 Stunden beschliessen dann die Scene. Die Anfälle, die bis jetzt beobachtet wurden, stimmten nicht ganz mit der Erzählung der Patientin und ihrer Umgebung überein und sind von den von Charcot beschriebenen Attaques-accès verschieden, es ist wohl eine Aura vorhanden, die Kranke flüchtet sich und kann sich dadurch vor Schaden bewahren, es kommen zuerst die cephalen Symptome, nun folgt aber keine tonische Rigidität, sondern es beginnen mit dem Verlust des Bewusstseins sofort die klonischen Krämpfe, weshalb es noch zweifelhaft ist, ob hier der Ausdruck Hystero-Epilepsie zulässig ist. Die Anfälle wurden gegen Ende des Jahres 1876 seltener und cessirten nach immer zunehmenden Pausen im Jahre 1878 vollständig, um am 14. März d. J. ohne nachweisbare Ursache zum ersten Male wieder aufzutreten; am 18. bekam sie die Periode, von da an bis zum 15. Mai, wo sich Patientin vorstellte, traten die Krämpfe alle 8 Tage in der früher beschriebenen Weise auf. Sie klagte jetzt über heftigen Schmerz in der linken Unterbauchgegend und entzog sich den untersuchenden Fingern mit einer unwillkürlichen Bewegung, ferner klagte sie über Schwindel, Herzklopfen, schlechten Schlaf, Fluor albus. Die von Dr. Cohnstein später gütigst vorgenommene Untersuchung der Genitalorgane ergab: Vaginalcatarrh, Uterus nach Grösse, Form, Gestalt, Consistenz etc. normal, mässige Verengung des äusseren Muttermundes, das rechte Ovarium in sehr geringem Grade vergrössert und etwas nach abwärts in den Douglas'schen Raum dislocirt, in Folge dessen bei bimanueller Untersuchung leicht fühlbar, was linkerseits nicht der Fall ist. Die früher beobachtete Schmerzhaftigkeit in der linken

Unterbauchgegend verschwand nachher wieder. Es stellte sich ferner heraus, dass eine ausgesprochene Analgesie der ganzen rechten Körperhälfte mit Einschluss derselben Seite des Kopfes vorhanden, während die Tastempfindung vollständig erhalten war, so dass feine weibliche Handarbeiten ausführbar sind. Patientin empfindet jedoch keinen Schmerz, wenn die Nadel durch eine Hautfalte gestochen wird. Bei einer Sensibilitätsprüfung, wobei eine Hautfalte zwischen den Fingern auf den Tisch aufgespiesst wurde, erfolgte durch Verletzung eines grösseren Gefässes eine starke Blutung, ohne dass der geringste Schmerz geäussert worden wäre. Die Störung ihrer Sensibilität war der Patientin selbst bis jetzt vollständig entgangen. Die Sehnenreflexe und Hautreflexe — namentlich auch die von Rosenbach neuerdings betonten Bauchreflexe — sind vorhanden, auf beiden Seiten gleich stark. Die electrische Erregbarkeit wurde wegen einer etwaigen, hier unliebsamen, Alteration des Status praesens bis jetzt unterlassen, ebenso noch keine Versuche mittelst Metalloscopie gemacht. Es findet sich keine Sprachstörung, keine Betheiligung des Facialis, nirgends Lähmung, Contractur, partielle Abmagerung oder sonstige Symptome, die auf eine periphere Nerven- und Muskel- oder centrale Herderkrankung deuteten. Die Muskelkraft der linken Seite ist nicht herabgesetzt, die Messung mit dem Burq'schen Dynamometer ergiebt links einen Ausschlag von 27, rechts von 40 Grad. Von den Schleimhäuten scheint nur der Conjunctivalreflex herabgesetzt auf der kranken Seite, während Nasen-, Mund- und Ohrschleimhaut keine Differenz zeigen. Aus der Prüfung der Sinnesorgane geht hervor, dass neben der so exquisiten Lähmung der Sensibilität nur eine geringe Herabsetzung der Specialsinne derselben Seite besteht. Geschmack und Geruch lassen keinen Unterschied wahrnehmen, das Gehör ist in geringem Grade beeinträchtigt, nur das Auge, das mittelst einer so exacten Methode wie der A. Weber'schen geprüft werden konnte, zeigt zwar verhältnissmässig geringe, aber sicher nachgewiesene Differenzen. Man kann keine Abnahme der Sehschärfe, keine Amblyopie, wohl aber Beeinträchtigung des Farbensinnes, sowie Einschränkung des weissen wie des farbigen Gesichtsfeldes nachweisen und zwar wird diese Differenz um so auffallender, als auf dem linken Auge eine erhöhte centrale Farbenperception besteht, so dass die Patientin auf demselben z. B. die doppelte Empfindlichkeit für weiss, roth und grau hat wie ein normales Auge und für blau, violett, grün und gelb $^4/_3$ der Norm.

Dr. Rumpf aus Düsseldorf:

Ueber den Transfert.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über Metalloscopie und Transfert geht der Vortragende zunächst kurz auf die Veranlassung zu seinen Untersuchungen ein.

Er glaubte, dass es wunderbar erscheinen müsse, wenn sich nicht auch bei Gesunden ein gewisser zur Erklärung der Erscheinungen des Transfert führender Connex zwischen beiden Seiten des Körpers nachweisen liess. Es

war deshalb die Aufgabe, die Sensibilität entsprechender Stellen beider Körperhälften unter normalen Verhältnissen und nach einseitig gesetzten Veränderungen zu untersuchen. Zur Prüfung dieser bediente sich R. des Tasterzirkels. Als Reizmittel benutzte er zunächst Metallplatten. Nachdem ein Versuch aus früherer Zeit entschieden positive Resultate ergeben hatte, indem nach dem Auflegen der Platten die früher beiderseitig gleichen Zahlen sehr beträchtlich hin und her schwankende und auch nach dem Abnehmen der Platten noch fortdauernde Differenzen aufwiesen, deren genauerer Verlauf sich jedoch damals nicht verfolgen liess, ergab eine spätere Wiederholung nicht dasselbe rasch nachweisbare Resultat. R. ging deshalb zur Reizung mit einfacheren Mitteln über und benutzte zunächst Senfspiritus. Bei Anwendung von diesem zeigten sich nun ganz beträchtliche und constante Erscheinungen von Transfert. Vorausgeschickt muss dabei werden, dass die Sensibilität entsprechender Stellen beider Körperhälften sich bei den untersuchten Gesunden unter den gewöhnlichen Verhältnissen als absolut gleich ergab.

Während nun auf der mit Senfspiritus betupften Stelle die Sensibilität direct nachher eine beträchtliche Erhöhung aufwies, zeigte die entsprechende Stelle der anderen Körperhälfte eine Verminderung, die etwa dem Plus der ersten Seite entsprach. Diese Veränderung kehrte nun nicht etwa in demselben Abfall zum normalen Verhalten zurück, sondern in einer Reihe von Schwankungen, indem nach kurzer Zeit zunächst an Stelle der erhöhten Sensibilität auf der betupften Seite eine Herabsetzung und auf der entgegengesetzten eine Erhöhung sich nachweisen liess. Dann trat wieder ein umgekehrtes Verhalten ein und so schwankten die Veränderungen noch eine Reihe von Minuten hin und her, in welchen eine möglichst gleichzeitige Untersuchung auf der einen Seite eine Steigerung der Sensibilität nachwies, während auf der anderen eine Herabsetzung zu constatiren war.

Dieser vielfach wiederholte Versuch ergab stets die gleichen Resultate und betrugen die Differenzen der beiderseitigen Zahlen vielfach 2 Ctm. und mehr. Hinzuzufügen ist noch, dass bei starker Einreibung mit Senfspiritus vielfach gleich anfangs auf der betupften Seite eine Herabsetzung der Sensibilität auftrat mit gleichzeitiger entgegengesetzter Veränderung auf der anderen. Der weitere Verlauf war nur insofern dadurch etwas verschieden, als die nachfolgenden Schwankungen einen längeren Verlauf nahmen.

Weiter erwähnt der Vortragende aus diesen Untersuchungsreihen als vielleicht nicht uninteressant, dass bei denselben Personen und an denselben Stellen die Sensibilität an verschiedenen Tagen nicht unbeträchtlich schwankte und ferner, dass die einzelnen Hautstellen in Beziehung auf die Schwankungen bei einseitig gesetzter Reizung nicht unerheblich differiren. Bei Benutzung von Umschlägen mit heissem Wasser tritt zunächst eine Erniedrigung der Sensibilität auf der Seite des Umschlags mit Erhöhung der entsprechenden Stelle der anderen

Seite auf. Die nachfolgende umgekehrte Schwankung ist dann sehr intensiv und von langer Dauer.

Nach diesen Ergebnissen mit etwas einfacheren Mitteln kehrte R. zu der Prüfung mit Metallplatten zurück und zwar liess er sich hierbei zunächst von dem Gedanken leiten, dass möglicherweise die differente Temperatur der Metalle das wesentlichste Agens sei. Er verwandte deshalb sowohl kalte als warme Platten. Bei beiden Anwendungsformen zeigten sich beträchtliche Veränderungen der Sensibilität mit den deutlichsten Erscheinungen des Transfert.

Kalte Platten rufen zunächst eine negative, warme eine positive Schwankung hervor, beide mit entgegengesetzter Schwankung auf der anderen Seite. Dann folgt dasselbe Wechselspiel zwischen Erhöhung und Erniedrigung, bis sich nach einer nicht zu kurzen Zeit bei allen Metallplatten ein mehr stationärer Zustand einstellt, bei welchem sich eine Erhöhung der Sensibilität auf der Seite der Platten und eine Erniedrigung auf der anderen nachweisen lässt, eine Veränderung, die auch nach dem Abnehmen der Platten noch eine kurze Zeit besteht und dann nach dem gleichen Wechselspiel wie bei allen anderen Versuchen dem normalen Verhalten weicht. Die Schwankungen hierbei sind von um so längerer Dauer, je länger die Metallplatten gelegen haben.

Der Vortragende schliesst daraus, dass es sich bei Anwendung von Metallplatten um zwei verschiedene Wirkungen handle, einmal um die anfängliche Temperaturdifferenz gegenüber der Haut und ferner um einen sehr schwachen, erst im Laufe längerer Zeit zur Wirkung kommenden Reiz, welcher letzterer, auch ohne auf electrische Ströme zu recurriren, sich vielleicht durch die Differenz in der Wärmeleitung am einfachsten erklären lasse.

Was die Erklärung dieser gesammten Erscheinungen betrifft, so glaubt der Vortragende, dass die bei ähnlichen Versuchen von Westphal ausgesprochene Ansicht und Erklärung der Sensibilitätserhöhung durch eine periphere Hyperämie wohl einen Theil der Erscheinungen recht gut erkläre. Man könnte dann annehmen, dass auf der entsprechenden Stelle der anderen Seite eine reflectorische Anämie mit resultirender Erniedrigung der Sensibilität zu Stande kommt. Die Veränderungen müssten dann in Schwankungen in der Gefässfülle zum normalen Verhalten zurückkehren. Doch lässt der Vortragende noch die Möglichkeit einer anderen, vielleicht gleichzeitigen Veränderung zu. Es liesse sich nämlich denken, dass gleichzeitig Veränderungen in der Gefässcontraction des die percipirenden Centralorgane versorgenden Gebietes vorkommen und die Schwankungen der Sensibilität wesentlich Schwankungen in diesen ihre Entstehung verdanken.

Vielleicht, so glaubt der Vortragende, finde in dieser Annahme jene bekannte Thatsache ihre Erklärung, dass kleine Reize von grösserer Dauer so ausserordentlich schlaferregend wirken.

Geh. Rath Prof. Dr. Friedreich von Heidelberg theilte einen Fall von

Lyssa humana mit, in dem die Erkrankung erst 10 Monate nach dem Biss eines tollen Hundes zum Ausbruch kam.*)

In einer zweiten kurzen Mittheilung*) empfiehlt der Vortragende bei Hyperemesis gravidarum den Gebrauch von Bromkali (3 : 150 3mal täglich einen Esslöffel), von dem er bei vier Erstgeschwängerten nach ganz kurzem Gebrauch äusserst günstigen Erfolg sah.

Darauf demonstrirte er einen Kranken mit eigenthümlichen Reizzuständen im Gebiete einiger Bulbärnerven, über den der Vortragende sich ausführliche Publication vorbehält.

Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg giebt eine vorläufige Mittheilung über Veränderungen am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels mit Demonstration einiger bezüglicher Präparate und behält sich ausführliche Veröffentlichung vor.

Professor Dr. Erb von Heidelberg:

Ueber das Vorkommen von Sehnervenerkrankung bei Myelitis dorsalis.

Nachdem Redner die bekannten Beziehungen zwischen gewissen chronischen Rückenmarkserkrankungen (besonders der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose) und der progressiven Atrophie oder grauen Degeneration der Sehnerven kurz berührt hat, constatirt er an der Hand der Aussprüche der bedeutenderen neueren Autoren über Rückenmarks- und Sehnervenerkrankungen, dass ähnliche Beziehungen zwischen acuter oder subacuter Myelitis circumscripta und Sehnervenleiden bisher noch nicht mit Sicherheit bekannt sind oder gar nicht erwähnt werden.

Zum Beweise jedoch, dass solche Beziehungen gelegentlich wohl auch vorkommen, erzählt E. die Geschichte eines Krankheitsfalles, in welchem sich kurz nach- und nebeneinander bei einem vorher ganz gesunden, früher nie syphilitischen Manne eine hochgradige Neuritis descendens N. opticorum und eine Myelitis dorsolis transversa entwickelten.

Die Sehnervenerkrankung führte zu mehrfach recidivirender Erblindung beider Augen, die Myelitis zu completer Paraplegie in Bezug auf Motilität und Sensibilität, mit erhöhten Reflexen, Blasenlähmung, Blasencatarrh u. s. w. (Der Fall ist S. 146 ausführlich publicirt.)

Die Diagnose beider Krankheitszustände konnte keinem Zweifel unterliegen. Der Verlauf war ein überaus günstiger: das Rückenmarksleiden ging allmälig in fast völlige Heilung über; die Augen besserten sich ebenfalls und wurden schliesslich durch eine längere galvanische Behandlung wieder bis zu sehr erheblicher, fast normaler Brauchbarkeit gebracht.

In der Epikrise spricht sich E. dahin aus, dass durch diesen Fall jedenfalls das Zustandekommen von Myelitis dorsalis und Neuritis optica erwiesen sei. Ob und welcher causale oder sonstige Zusammenhang jedoch

*) Die Mittheilungen sind veröffentlicht im Deutschen Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXIV. pag. 242 ff.

zwischen diesen beiden Affectionen bestehe, kann aus diesem einen Falle nicht entnommen werden und muss vorläufig noch unentschieden bleiben. — Erst weitere Beobachtungen und besonders Sectionsbefunde können darüber Aufschluss bringen.

Der Schluss der Sitzung erfolgt um $5^1/_2$ Uhr.

2. Sitzung am 18. Mai Morgens 10 Uhr

Vor Beginn der Sitzung wurden unter Leitung von Prof. Dr. Fürstner die Räume der neuen Irrenklinik besichtigt.

Den Vorsitz führte Dir. Dr. Ludwig von Heppenheim.

Hofrath Prof. Dr. Czerny aus Heidelberg spricht:

Ueber Nervendehnung und Nervenresection.

Der Vortrag ist S. 284 veröffentlicht.

Prof. Erb von Heidelberg demonstrirt einen Fall von

Athetose,

nachdem er einige Bemerkungen über den Begriff der Athetose und die unter diesem Namen zusammengefassten Krankheitsformen vorausgeschickt hat. Es wird die grosse Aehnlichkeit mit Chorea minor betont und werden einige Unterscheidungsmerkmale beider hervorgehoben; besonders schwierig sei die Trennung von der sog. Chorea posthemiplegica.

Als muthmasslich richtige auf Grund des jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterials gebildete Anschauung über die Athetose spricht R. aus, dass dieselbe als eine specifische Bewegungsstörung, ebenso wie Tremor, wie Chorea, Ataxie, Paralysis agitans etc. zu betrachten sei, dass sie durch Läsion bestimmter Bahnen oder Centren im Gehirn, vielleicht auch eine ganz bestimmte Art der Läsion zu Stande komme, also jedenfalls eine cerebrale Motilitätsstörung sei; dass sie isolirt für sich, oder als Theilerscheinung in dem Symptomenbild anderer cerebraler Störungen (Hemiplegie, Apoplexie, mult. Sclerose etc.) erscheinen könne.

Der vorgestellte Fall betraf ein junges Mädchen von 15 Jahren, bei welchem sich im 4. Lebensjahre — sehr bald nach einer scrophulösen Entzündung am Metacarpalknochen des linken Zeigefingers — eine Unruhe, Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der linken Hand und bald danach auch des linken Beines eingestellt hatte, in ähnlicher Weise wie dieselben noch heute bestehen. Convulsionen oder ähnliche Zustände sind dem Leiden nicht vorausgegangen, auch soll niemals vorher eine Spur von wirklicher Lähmung bestanden haben.

Das Kind zeigt ausgesprochene, beständig andauernde, exquisit athetotische Bewegungen in der linken Hand, die sich ausserdem in ganz charakteristischer Stellung befindet, ähnlich wie sie Hammond beschrieben und abgebildet hat. Ausserdem treten aber auch beständig wechselnde

Zuckungen und Contractionen in den Muskeln des Vorder- und Oberarms ein, und auch in den Schultermuskeln besteht eine beständige Unruhe mit wogenden Bewegungen.

Die Motilität des Armes und der Hand ist durch die Athetose wesentlich beeinträchtigt; die Hand kann nicht geöffnet, die Finger nicht gespreizt werden. Händedruck nur sehr schwach, dagegen vermag das Mädchen einen einmal ergriffenen Gegenstand nicht wieder loszulassen, sondern muss denselben mit der rechten Hand entfernen. — Bei passiven Bewegungen der linken oberen Extremität constatirt man deutliche Muskelspannungen. Die Hautreflexe sind erhalten; Sehnenreflexe nicht nachweisbar; Sensibilität völlig normal. Die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ganz normal. Der linke Oberarm und Vorderarm sind um $^1/_2$ Ctm. dicker als rechts.

In der linken unteren Extremität besteht eine ganz ähnliche Störung, nur in geringerem Grade: athetotische Bewegungen, lebhafte Muskelspannungen, normale Sensibilität und electrische Erregbarkeit und Reflexe, keine Atrophie. Rechtseitige Extremitäten vollkommen normal. — Gehirn und Gehirnnerven lassen keinerlei Anomalie erkennen.

Eine längere Zeit fortgesetzte galvanische Behandlung brachte keine nennenswerthe Besserung.

Dr. Feldbausch von Heidelberg demonstrirt einen Fall von

Microcephalie

bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, der sich durch eigenthümliche tonische Reflexcontracturen auszeichnet. Dieselben treten auf äussere Reize, besonders Hautreize, ein und bestehen in tetanischer Zusammenziehung erst der Arm- und später der ürigen Körpermuskeln. Sie verschwinden beim Aufhöran des Reizes in $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Minuten. Bei starken Reizen wird das ganze Kind steif, die Respiration unregelmässig. — Die Mikrocephalie ist hochgradig (Kopfumfang 37 Ctm.). Die intellectuellen Fähigkeiten des kleinen Wesens sind sehr wenig entwickelt. Das Kind ist im Allgemeinen durchaus apathisch und macht keinerlei zweckmässige Bewegungen.

Docent Dr. Schultze von Heidelberg:

Ueber Rückenmarksaffection nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks.

(Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.)

Dr. Kuhnt von Heidelberg:

Ueber Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnleiden.

M. H., wenn ich Veranlassung nehme, Ihnen die Untersuchungen über zwei Fälle von Erkrankungen des Auges in Folge von Hirnleiden mitzutheilen, so gehe ich dabei von der Voraussetzung aus, dass bei der immer noch herrschenden Unklarheit über die krankhaften Beziehungen beider Organe jeder genau constatirte Beitrag von Werth sein dürfte.

Ich hatte, Dank der Güte der Herren Geh. Rath Friedreich und Prof. Erb, Gelegenheit, die Patienten intra vitam wiederholt genau zu untersuchen und die Sehnerveneintritte vorurtheilsfrei zu zeichnen. Herr Prof. Arnold war ferner so freundlich, die Erlaubniss zur Enucleation relativ schnell post mortem zu ertheilen und mich so in den Stand zu setzen, die mit dem Spiegel gemachte Diagnose durch gut erhaltene anatomische Präparate zu erhärten.

Der erste Fall betrifft eine 27jährige Person, bei der die Diagnose zwischen Tumor cerebri und Meningitis basilaris schwankte. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigte, dass der Hintergrund central und peripher absolut normal sich verhielt und nur der Sehnerveneintritt mit der umgrenzenden Netzhautzone in der Ausdehnung von etwa einem kleinen Papillendurchmesser ganz leicht verschleiert waren. Es machte das Bild auf mich den Eindruck, als sähe ich die Papille mitsammt der benachbarten Retina, trotzdem die Begrenzungen deutlich, die Conturirung der Gefässe scharf, das Hervortreten der physiologischen Excavation klar, das Niveauverhältniss nicht anormal zu nennen waren, gleichsam durch Thränen oder durch eine Fensterscheibe, die lange nicht geputzt worden und in Folge hiervon ein wenig matt ist. Die Zeichnung, die ich Ihnen herumgebe, wird meinen Worten vielleicht zu Hülfe kommen und Ihnen die Ueberzeugung geben, dass ich ein Recht hatte, auf Grund des Thatbestandes die Diagnose auf Oedem der Papille und der angrenzenden Netzhaut zu stellen. Eine Aufnahme der Functionen war nicht mehr möglich. Zwei Tage später wurde abermals untersucht und genau dasselbe notirt. In der folgenden Nacht trat der Exitus letalis ein. Die Nekropsie ergab, dass es sich um eine ausgedehnte tuberculöse Basilarmeningitis handelte, die ihren Ausgang wahrscheinlich von einem kleinen Käseherde im Dornfortsatze eines Rückenwirbels genommen hatte.

Der zweite Fall betraf einen Mann in den fünfziger Jahren. Herr Prof. Erb sprach sich mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Herderkrankung in der rechten vorderen Centralwindung, vielleicht Tumor aus. Nachdem ich den Patienten wiederholt im November vorigen Jahres, ohne auch nur das Mindeste finden zu können, ophthalmoscopirt hatte, zeigte sich Anfang December linkerseits eine grauweisse streifige Begrenzung der Gefässe, sowie eine leichte Verschleierung der Papille, rechts eine geringe Verbreiterung der Venen. Am 21. December waren die Veränderungen derart, dass dieselben beiderseits als eine Neuritis und zwar am linken Auge in etwas höherem Grade angesprochen werden mussten. Die Zeichnung soll Ihnen, m. H., darthun, dass die Begrenzung des prominirenden Sehnerveneintritts verwaschen und auch die umgebende Retina leicht getrübt ist. Die Venen sind verbreitert und geschlängelt, dabei sind die Gefässe nicht wie früher bis in die Mitte des Nervus opticus mit voller Klarheit hinein zu verfolgen, sondern sie enden, in toto immer undeutlicher werdend, central schliesslich ganz verwaschen. Der Befund wurde 8 Tage später noch einmal controlirt und der gesättigteren Trübung entsprechend berichtigt, desgleichen die nunmehr deutlichen radiären, weisslichen Streifen in der Netzhaut aufgenommen. Die 3 Tage nachher ge-

machte Section ergab Carcinomatose des Magens, mit etwa apfelgrosser Metastase in der rechten Grosshirnhemisphäre.

Nachdem die Härtung der Augen in Müller'scher Flüssigkeit vollendet war, schritt ich zur anatomischen Untersuchung.

Bekanntlich gehen die Bestrebungen seit den bahnbrechenden Arbeiten von Türck, v. Graefe, Sesemann und Schwalbe dahin, die in Folge intracranieller Erkrankungen auftretenden Affectionen des Sehorgans entweder durch venöse Stase der centralen Gefässe oder durch lymphatische Stauung zuerst in den Zwischenscheidenräumen des Opticusstammes und dann auch im hinteren Theile des Auges zu erklären. So komme es zu einer Stauungsneuritis; dies sei der Fall bei Tumoren sowie bei den anderen Erkrankungen des Gehirns, die eine Compression der cerebrospinalen Flüssigkeit verursachen könnten. Eine zweite Brücke zwischen Auge und Cavum cranii werde ferner gegeben durch die fortschreitende Entzündung der Häute und diese verursache die sogenannte descendirende Neuritis, wie solche bei der basilaren Meningitis und den anderen Entzündungen sich darstelle.

Es erwuchs die Aufgabe zu eruiren, ob in den vorliegenden Fällen eine anatomische Unterlage für eine derartige cardinale Trennung der Processe vorhanden, sowie ferner ob und in wie weit die Diagnosen richtig seien.

In Sonderheit interessirte es zu sehen, wie es sich mit dem Oedem der Papille und der Netzhaut verhalte; denn bekanntlich ist dieses Krankheitsbild ausser den kurzen rein anatomischen Bemerkungen Iwanoff's, die zudem eine ganz andere Deutung zulassen, noch ein so problematisches, dass selbst Leber in seiner grossen Arbeit wohl die Möglichkeit, nicht aber den Beweis seines Vorkommens als erbracht erachten kann.

Die Präparate dieses Falles zeigen, dass eine Entzündung der Pialscheide nur in geringem Grade vorhanden gewesen sein kann. Der intervaginale Raum ist mässig erweitert, die Arachnoidalscheide etwas verdickt und mit Rundzellen infiltrirt, das Balkennetz geschwellt. In den auslaufenden Spalträumen des intraoculären Endes der Zwischenscheidenräume nach der Lamina cribrosa zu setzt sich die Zellinfiltration relativ am meisten aber auch hier nur wenig ausgesprochen fort. Die Lamina selbst weicht zunächst dadurch vom normalen Verhalten ab, dass sie nicht in gerader Linie oder in nach vorn schwach concavem Bogen von einer Seite zur anderen zieht, sondern central, nach vorn convex wird. Sodann trifft man sowohl zwischen den einzelnen Laminazügen, als auch zwischen diesen und den Nervenfaserbündeln, sowie in letzteren selbst mehr weniger ausgesprochene Zwischenräume. Dieses Spaltensystem, gleichfalls sehr deutlich in der Papille hervortretend, kann wohl nur so gedeutet werden, dass intra vitam eine seröse Schwellung im Oedem bestand, das in der Müller'schen Flüssigkeit entsprechend schrumpfte. Dieselben Zeichen der ödematösen Durchtränkung finden wir an der Netzhaut und zwar besonders in den inneren Schichten.

Es ist dies nicht nur eine Bestätigung der Iwanoff'schen Angabe, sondern zugleich ein Beweis dafür, dass als Oedema papillae et retinae ein

klinisch wie pathologisch-anatomisch genau charakterisirtes Krankheitsbild aufzufassen und zu unterscheiden ist.

Weiterhin documentirt der Fall, dass bei basilarer Meningitis selbst dann ein Augenspiegelbefund möglich ist, wenn die meningealen Processe in der Nähe des Auges nur noch sehr gering, ja kaum nachweisbar sind.

Der zweite Fall, bei dem eine Neuritis mässigen Grades diagnosticirt war, zeigt zunächst einen hochgradigen Hydrops vaginae; die Arachnoidalscheide ist leicht isolirbar; das intervaginale Balkennetz stark geschwellt. Beide sind mit zahlreichen Kernen besetzt. Die äussere wie innere Scheide erscheinen in ihren Elementen gelockert und gleichmässig in nicht zu nahen Abständen von eingewanderten Zellen durchsetzt, ein Verhalten, wie es auch in der Sclera sowie im Opticusstamme zu constatiren ist. Die Gefässe, gross und klein, sind prall und strotzend mit Blut gefüllt.

Wenden wir uns nunmehr zum Hauptherde der Veränderung, der Papille. Dieselbe prominirt etwa um einen Millimeter über das Foramen chorioideae, indem sie dabei in toto vorgerückt ist und das Verhältniss der centralen Excavation zu dem Randtheile beibehält. Die Verdickung ist fast ausschliesslich in der Nervenfaserschicht gelegen und setzt sich noch etwa $1\frac{1}{2}$ Mm. weit in die Netzhaut, zwar schnell dünner werdend, fort. Auch jenes für die anatomische Diagnose der Neuritis so charakteristische Hervorgequollensein der Substanz des Sehnerven über die Ränder des Foramen sclerae ist deutlich markirt. Dabei überragt der nach innen gelegene neuritische Wulst den der macularen Seite um etwa das Doppelte an Volumen. Die Elemente der Netzhaut sind hierselbst zur Seite geschoben, während die Pigmentepithelien unversehrt restiren. Die Capillaren sind weiter als normal. Von einer erheblichen Neubildung von Capillaren sowie von einer Bindegewebshypertrophie innerhalb der Papille ist indess nichts zu constatiren. Sehr interessant und, soweit mir bekannt, nicht genügend beachtet ist indess das Verhalten des Nervus opt. während seines Durchtritts durch das Foramen sclerae und chorioideae. Während sich bekanntlich dieses Loch normaliter genau conisch von aussen nach innen verjüngt, so zwar, dass die Glashaut der Aderhaut den engsten, die äussere Sclera den weitesten Theil desselben darstellt, ist hier die conische Zuneigung durch einen zweiten neuritischen Wulst halbkugelig ectasirt worden. Die Ectasie beginnt sogleich unter dem Chorioidalringe, der äusserst spitz ausgezogen erscheint, und erstreckt sich bis etwa zum mittleren, wieder in normaler Lage befindlichen Drittel der Sclera, woselbst die stärksten der in toto verdickten Laminazüge einsetzen, um in nach hinten convexem Bogen zu den Centralgefässen zu ziehen. Diese zweite neuritische Anschwellung ist so eclatant, dass dieselbe mit blossem Auge gesehen und auf mindestens 0,6 Mm. geschätzt werden wird. Sie correspondirt bezüglich der Grösse relativ und absolut völlig dem intraoculären vorgequollenen Theile, d. h. sie ist an der inneren Hälfte mehrfach grösser als an der äusseren etc.

Mir erscheint das Vorkommen derselben deshalb wichtig, weil man genau daran erkennen kann, dass die hierdurch gesetzte Verbreiterung des Nerven nicht auf einer Zunahme der bindegewebigen Längs- resp. Querfasern beruht

— dieselben bleiben fast ganz unverändert — sondern vorwiegend auf einer Schwellung der Nervenfaserbündel. Dieses Moment legt es nahe, die Rumpf'sche Entdeckung, wonach der Axencylinder in Lymphe in Quellung geräth und schliesslich einer Resorption anheimfallen kann, als auf eine der möglichen Ursachen der Neuritis bei lymphatischer Stauung aufmerksam zu machen. Eine ganze Reihe von Thatsachen würde hierdurch ziemlich ungezwungen erklärt, so z. B. die, dass bei hochgradiger Neuritis normale Sehschärfe bestehen und cessante causa sich wieder zurückbilden kann. Auch das Aufhören der Schwellung an der hinteren Grenze der Lamina, wo die Nervenfasern noch mit ihren Markmänteln begabt, also der Umspülung mit der retendirten Lymphe nicht direct ausgesetzt sind, giebt einen Fingerzeig nach dieser Richtung. Das Oedem des bindegewebigen Apparates, seine spätere Hypertrophie, die Gefässneubildung, kurz alles, was nachher das Bild einer eigentlichen Entzündung verursacht, würden dann als secundäre Zustände, wie das auch Leber will, leicht verständlich sein.

Noch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in unserm Falle keine Stauungsneuritis, wenigstens nicht bei alleiniger Betheiligung des ophthalmoskopischen Bildes, sondern nur eine einfache Neuritis diagnosticirt werden konnte. Es spricht dies dafür, dass bei nicht sehr hochgradigen und nicht sehr lange bestehenden Erkrankungen wohl beiden Formen ein gleiches pathologisch anatomisches Substrat zukommen dürfte.

Med.-Rath Dr. von Hesse demonstrirt wiederholt die gestern vorgestellte Patientin, bei der nach Application des Magneten die Sensibilität der rechten Körperhälfte wiederhergestellt ist. Ein Transfert konnte nicht nachgewiesen werden.

Da sich (vor dem letzten der angekündigten Vorträge) noch Zeit für eine kleinere Mittheilung findet, referirt Docent Dr. Emminghaus aus Würzburg in Kürze über einen, vor einiger Zeit von ihm beobachteten

Fall von chronischer, schwartenbildender Leptomeningitis syphilitica,

welche lediglich die Frontalregion beider Hemisphären betraf und Atrophie der Stirn- und vorderen Centralwindungen herbeigeführt hatte. Die Krankheit, zwei Jahre nach der Infection beginnend, verlief unter dem Bilde der progressiven Paralyse ohne Grössenwahn und ohne maniakalische Aufregung, indem nach einem ausgesprochenen hypochondrischen Initialstadium von halbjähriger Dauer Gedächtnissschwäche, Trägheit des Denkens, Schlafsucht unter Tag, nächtliche Unruhe mit Irrereden und Vielgeschäftigkeit, leichter Tremor der Zungen-, Gesichts- und Extremitäten-Musculatur, Anarthrie und Unsicherheit des Ganges ohne eigentliche Ataxie sich einstellten, im weiteren Verlaufe aber Demenz, die bis zum apathischen Blödsinn fortschritt, allgemeine Parese und hochgradige Prostration sich ausbildeten, unter welchen Symptomen der Kranke starb. Abgesehen von der Initialhypochondrie fehlten im Gange des Krankheitsprocesses vollkommen: Gemüthsstörungen, Wahnvorstellungen, Sinnestäuschun-

gen, wie überhaupt (sicher wenigstens, so lange das Bewusstsein noch einigermassen hell war) sensorische und sensible Anomalien. — Der Fall dürfte nach mehreren Richtungen hin nicht uninteressant sein; einmal, indem er dazu auffordert, genauer auf die etwaigen Beziehungen zwischen Vorderlappen-Krankheiten und dem Symptomencomplexe der Hypochondrie zu achten, auf welche Ladame's Forschungen über Hirntumoren und eine Reihe vom Vortragenden verglichener Fälle wenigstens hindeuten. Zweitens ruft die Beobachtung die Ansicht Schröder van der Kolks in Erinnerung, dass bei Verstandesstörung die Rinde der Stirnlappen ergriffen sei, Gemüthsalienation aber mit Veränderungen der Corticalis der oberen und hinteren Lappen zusammenhängen. Endlich entspricht das Fehlen sensorischer und sensibler Störungen und die Integrität der hinteren Hemisphärenabschnitte in diesem Falle sehr gut den neuesten Erfahrungen auf dem Gebiete der Physiologie des Grosshirns, während wieder klinische Erfahrungen dafür sprechen, dass allgemeine Prostration bei Vorderlappen-Krankheiten nicht selten ist.

Herr Dr. Hentschel aus Heidelberg gab einen Beitrag

Zur Differentialdiagnose der multiplen Sclerose.

Der Vortrag wird demnächst veröffentlicht.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wurde Baden, zu Geschäftsführern wurden die Herren

Prof. Dr. Jolly von Strassburg,
Dr. Fischer jun. von Pforzheim

gewählt.

Schluss der Sitzung Mittags $12^1/_2$ Uhr.

Heidelberg im August 1879.

Dr. Kast. Dr. Stüler.

XX.

Beiträge zur Nervendehnung und Nerven-Resection.

Vortrag, gehalten in der Heidelberger Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte.

Von

Prof. Dr. **Czerny**
in Heidelberg.

M. H.! Fürchten Sie keinen langathmigen Vortrag über dieses Thema, mit dem man ja ganze Bücher füllen könnte. Blos Erfahrungen über Nervendehnung und 3 seltnere Resectionen möchte ich Ihnen mittheilen.

I. Meine Erfahrungen über Nervendehnung sind nicht gross. Ich habe sie nämlich mit Absicht blos achtmal an 6 Patienten gemacht. Da im Ganzen so wenig Casuistik über diese mit Emphase empfohlene Operation mitgetheilt wird, vermuthe ich, dass es anderen Operateuren ähnlich wie mir ergangen sein mag. So durchschlagende Erfolge von der Operation, wie sie z. B. von dem kühnen Erfinder derselben, von Nussbaum, mitgetheilt worden sind, mögen nur selten beobachtet worden sein. Und doch glaube ich, dass wir in der Nervendehnung ein wichtiges Hülfsmittel in der an therapeutischen Erfolgen noch nicht überreichen Nervenpathologie gewonnen haben. Es ist wohl an der Zeit, die Spreu von dem Weizen zu sondern. Dazu reichen aber Lobeshymnen über einzelne glänzende Kuren nicht aus. Blos durch eine sorgfältige Casuistik, welche auch die Misserfolge nicht verschweigt, kann allmälig eine rationelle Indication und Werthschätzung dieser Operation gewonnen werden.

Wegen Neuralgien im Gebiete des Trigeminus habe ich zweimal die Nervendehnung versucht.

Zuerst dehnte ich den Infraorbitalis am 24. April 1878 bei einem 60jährigen Mann aus Mainz, der auch sonst schon längere Zeit an allerhand rheumatoiden Schmerzen litt und schon verschiedene Kuren durchgemacht

hatte. Ich hatte eben die Operation beendet, als Herr Prof. Erb, der mir den Patienten überwiesen hatte, hinzukam. Ich wollte ihm nochmals die Dehnung zeigen und dabei riss der Nerv in der Fissura infraorbitalis aus. Ich resecirte nun den Nerven in der Ausdehnung von etwa $1^1/_2$ Ctm. Die Wunde heilte per primam, allein die Neuralgien traten in den folgenden Wochen fast stärker auf als zuvor. Dazu kam schon am 2. Tage nach der Operation eine Trübung der Hornhaut, die selbst zu oberflächlicher Geschwürsbildung mit heftiger Ciliarreizung ausartete. Ich war geneigt die Keratitis für eine neuroparalytische zu halten, da die Sensibilität herabgesetzt zu sein schien, konnte jedoch auch den schwachen Carbolspray, welchen wir bei der Operation verwendeten, nicht ganz freisprechen. Erst nach mehrwöchentlicher, sehr sorgfältiger Behandlung besserte sich der Zustand des Patienten etwas. Nach neueren Mittheilungen des Herrn Dr. Hess soll das Auge wieder gebrauchsfähig und die Neuralgien nahezu verschwunden sein.

Bei einem 60jährigen Manne aus Mühlhausen (Seybold) dehnte ich am 25. Juli 1878 den Nervus supraorbitalis und frontalis. Der Erfolg blieb aus, und da der Kranke dringend Abhülfe verlangte, machte ich schon am 9. August die Resection beider Nerven. Auch dann traten in den ersten Tagen noch Schmerzanfälle auf, die jedoch bald nachliessen, als der Kranke noch electrisirt wurde. Am 1. September wurde er geheilt entlassen und ist seitdem nicht wiedergekommen.

Diese Resultate der Dehnung waren nicht sehr ermunternd und ich glaube deshalb bei rein sensiblen Nerven die Resection der Dehnung vorziehen zu müssen.

Der 3. Fall betraf eine Neuralgie im Bereiche des Plexus axillaris. Bei einem 24jährigen Bierbrauer aus Frankfurt (Lybere) war vor 2 Jahren, angeblich nach einer Contusion am Ellenbogen, eine Phlegmone entstanden, die durch 10 Wochen mit Gypsverbänden behandelt worden sein soll. Er trat am 28. Juli in die Klinik des Herrn Geh.-Rath Friedreich ein mit neuritischen Symptomen, die ihren Hauptsitz im Ulnaris hatten. Am 25. September 1878 machte ich die Dehnung des Ulnaris, musste jedoch den Kranken wegen ungebührlichen Betragens schon nach 14 Tagen mit geheilter Wunde und subjectiver Erleichterung entlassen. Kurze Zeit darauf erschien eine öffentliche Danksagung des Patienten an eine dritte Adresse, welche ich jedoch für die Nervendehnung in Anspruch nehmen zu dürfen glaube, da von diesem 3. Arzte, an den er sich noch nach seiner Entlassung aus der Klinik gewendet hatte, keine anderen Mittel in Anwendung gebracht worden sein sollen, als schon in der inneren Klinik gebraucht worden sind.

Ferner habe ich die Nervendehnung bei 3 offenbar mit centralen Leiden behafteten Kranken versucht.

Der erste litt an Compressionsmyelitis, welche von einer entzündlichen Kyphose herrührte. Er war paraplegisch, aber die Sensibilität erhalten. Da er an sehr heftigen, nach beiden Hüftnerven ausstrahlenden Schmerzen litt, hoffte ich dieselben durch die Dehnung dieser Nerven zu lindern. Der Wundverlauf nach der Dehnung beider Ischiadici war vollkommen ungestört, die

Heilung fast ohne Eiterung. Aber die Schmerzen wurden nicht geringer, ja ich hatte sogar den Eindruck, als ob die Myelitis ihr langsam aufsteigendes Tempo von da an etwas beschleunigt hätte.

Bei einem Epileptiker von 37 Jahren, der schon 22 Jahre an seiner Krankheit litt, entschloss ich mich blos deshalb zu der Operation, weil der sehr kleinmüthige Patient entschieden behauptete, vor jedem Anfalle eine Aura des N. ulnaris zu fühlen. Ausserdem hatte ihm sein Bruder, der selbst Arzt war, dringend zur Operation gerathen. Schon vor der Dehnung des Ulnaris, welche ich am 17. Mai 1877 ausführte, hatten die Anfälle, allerdings bei starkem Consum von Bromkali $^3/_4$ Jahr ausgesetzt. Der nächste Anfall trat erst 4 Monate nach der Operation auf, was nichts zu Gunsten der Operation beweist, da ich Vorsichtshalber Bromkali weiter nehmen liess.

Endlich machte ich die Dehnung des Plexus axillaris und supraclavicularis in 2 Sitzungen bei einem jungen Studirenden der Jurisprudenz, der seit seiner Geburt (angeblich durch den Druck der Geburtszange) eine hemiplegische Contractur mit spastischen Krämpfen hatte. Die Sensibilität war nicht gestört. Obgleich auch im Bereiche des rechten Facialis und der unteren Extremität leichte Krämpfe bestanden, so ward er doch besonders gestört durch den rechten Arm, der fortwährend in steifer Haltung gestreckt, die Hand und Finger dagegen fest eingeschlagen gehalten wurde. Wenn kein Anfall da war, so konnte man passiv den Arm beugen und dann Hand und Finger strecken. Die Dehnung des Plexus axillaris am 25. September 1878 besserte die Hebung des Oberarmes, liess einige willkürliche Bewegungen in den Fingern zu und verminderte die Starrheit. Die Wunde eiterte ziemlich lange. Durch die Dehnung des Plexus supraclavicularis am 25. März 1879 wurde der Arm mehr einem gelähmten ähnlich, und zeigten die Muskeln nach Prof. Erb auch Degenerationssymptome. Subjectiv war er mit seinem Zustande zufrieden, weil er nicht mehr durch die Krampfanfälle von früher gequält wurde, und weil ihn sein nur wenig beweglicher aber gebeugter Arm weniger stört als ein immer krampfhaft gestreckter.*)

Wenn ich nach diesen wenigen Erfahrungen auch keinen Grund habe, überschwengliche Hoffnungen in die Nervendehnung zu setzen, so ist andererseits doch nicht zu leugnen, dass sie ein mächtiges Mittel ist, um die Leistungsfähigkeit der Nerven herabzusetzen, ohne sie zu vernichten. Sie wird deshalb in Fällen, wo die Leitung der Nervenbahnen, sei es vom Centrum oder von der Peripherie her, übermässig in Anspruch genommen wird, besonders bei motorischen oder gemischten Nerven zu versuchen sein, wenn die anderen zu Gebote stehenden Mittel im Stiche gelassen haben. Bei sensiblen Nerven dürfte die Resection vorzuziehen sein.

---

*) Bei einer Untersuchung Mitte October 1879 war die Lähmung verschwunden, dagegen die Contractur wieder eingetreten mit dem Unterschiede jedoch, dass der Arm um etwa 45 ^{0} gehoben, der Vorderarm bis zum rechten Winkel gebeugt werden konnte. Die Finger konnten nicht activ bewegt werden. Die Krampfanfälle sollen nicht mehr eintreten.

Die Operation selbst ist unter antiseptischen Cautelen gefahrlos, wenn auch z. B. die Dehnung sämmtlicher Wurzeln des Plexus supraclavicularis eine technisch recht delicate Anfgabe ist. Sehr wünschenswerth wäre es, wenn wir die Stärke der dehnenden Kraft, welche erlaubt ist, irgendwie messen könnten. Ich habe schon erwähnt, dass mir der Infraorbitalis bei der Dehnung ausriss, obgleich ich glaubte, nicht zu viel Kraft angewendet zu haben. Da der Zug für verschiedene Nerven, aber auch je nach der Individualität des Falles verschieden bemessen sein sollte, wird ein für alle Fälle passendes Maass nicht zu beschaffen sein, und in diesem Sinne wird die richtige Ausführung der Operation immer mehr weniger dem subjectiven Ermessen und Können des Operateurs anheimgegeben bleiben.

II. Von Nervenresectionen möchte ich zunächst einen Kranken vorstellen, bei dem ich die Resection des zweiten Astes des Trigeminus in der Fossa pterygo-palatina gemacht habe. Er litt schon September 1877 an Neuralgien, die vorwiegend im Zygomaticus und Nasopalatinus ihren Sitz hatten. Man musste deshalb trachten, dem Nerven möglichst nahe der Wurzel beizukommen. Lücke hat bekanntlich zu diesem Zwecke eine temporäre Rücklagerung des Jochbogens vorgenommen, nachdem der Masseter von demselben abgetrennt war. Nach dieser Operation leidet nach meiner Erfahrung die Fähigkeit, den Mund weit zu öffnen, für längere Zeit. Ich habe deshalb hier am 16. Januar 1878 nach dem Braun-Lossen'schen Vorschlage operirt, der darin besteht, dass man die Fascia temporalis vom Jochbogen ablöst und denselben, ohne seine Verbindung mit dem Masseter zu stören, nach unten und aussen schlägt. Die Heilung erfolgte rasch und ist andauernd geblieben.

Ferner zeige ich hier ein colossales Myxosarcom des Nervus ischiadicus, welches dadurch ausgezeichnet war, dass es den 59jährigen Mann bloss durch seine Grösse belästigte, ohne Schmerzen zu machen. Die Diagnose war deshalb recht schwierig. Als ich die 31 Ctm. lange Geschwulst am 14. Febr. 1879 entfernte, konnte ich bloss einen dünnen Nervenfaden des Nerven herauspräpariren und erhalten, während im Uebrigen aus der ganzen Dicke des Ischiadicus 14 Ctm. resecirt werden mussten, da sie ganz in der Geschwulst aufgegangen waren. Trotz zahlreicher Gefässunterbindungen mit antiseptischer Seide war die Heilung der colossalen Wunde am 2. März vollendet. Der Kranke stellte sich Ende Mai vor und konnte trotz Anästhesie unterhalb der Knöchel und Lähmung der Unterschenkelmuskeln recht gut gehen. Kein Recidiv.

Endlich berichte ich noch über eine Resection des Ramus digitalis primus des Nervus plantaris internus, welche ich am 21. Januar 1879 bei einer Dame aus New York vorgenommen habe. Die robuste, sonst gar nicht nervöse Frau, welche schon 11 Wochenbette glücklich durchgemacht hatte, litt seit 3 Jahren an einer Neuralgie im Bereiche des rechten Nervus tibialis, die vielleicht von einer damals überstandenen Phlegmone abhing. Sie hatte sich allmälig an starken Morphiumgebrauch gewöhnt, hatte Wildbad, electrische Behandlungen und andere Kuren ohne Erfolg gebraucht. Endlich

konnte sie gar nicht auf den Fuss auftreten. Da objectiv gar nichts als ein leichtes Oedem an der Innenseite des Fusses nachweisbar war, schlug ich am 16. November 1878 bei einer Berathung mit Prof. Erb eine vorsichtige Massagebehandlung vor. Dieselbe wurde über Erwarten gut vertragen. Das Oedem verlor sich, und sie lernte mit Hülfe eines Stockes wieder auftreten. Aber die Neuralgien blieben wie zuvor. Bei der Massage konnte ich im Bereiche des grossen Zehenballens eine besonders schmerzhafte Stelle heraustasten, die sich als eine im Fettgewebe verschiebbare bohnengrosse Anschwellung mit deutlichem Fibrinknittern darstellte. Unter Anwendung der blutleeren Methode machte ich am 21. Januar 1879 einen kleinen Einschnitt auf die Stelle und fand den oben bezeichneten Nervenstamm, der an dieser Stelle von einem bräunlichen Blutgerinnsel umgeben und dadurch verdickt war, vor. Ich resecirte ein 1 Ctm. langes Stück des Nerven mit dem Fibrinknötchen und nähte die kleine Wunde zu. Die Heilung erfolgte per primam, die Schmerzen blieben weg und schon nach einer Woche gab die energische Frau den Morphiumgebrauch vollkommen auf.

Wie gesagt, war in der Umgebung des Nerven keine eigentliche Geschwulst, sondern blos eine kleinzellige Infiltration und Blutgerinnsel zu bemerken. Man könnte den Zustand wohl als eine Perineuritis haemorrhagica bezeichnen.

Der Fall scheint mir deshalb interessant, weil er zeigt, dass die Massage auch zu diagnostischen Zwecken gebraucht werden kann. So kleine Nerven lassen sich nach anatomischen Regeln nicht mit Sicherheit finden, während hier durch die energische Palpation, die wir Massage nennen, die Stelle des richtigen Einschnittes vollkommen sicher bestimmt werden konnte.

XXI.

Zur Abwehr und Berichtigung.

Von

Prof. Dr. **W. Erb**
in Heidelberg.

Herr Dr. Andr. Takács hat im letzten Hefte dieses Archiv's (Bd. IX. Hft. 3. S. 663) bei Gelegenheit der Schilderung eines Falles von grauer Degeneration der Hinterstränge eine neue Theorie der Ataxie aufgestellt, welche im Wesentlichen darauf hinausgeht, Störungen der Sensibilität, speciell eine Verlangsamung der Empfindungsleitung, für die gewöhnlich als „Ataxie" bezeichnete motorische Störung verantwortlich zu machen.

Es ist durchaus nicht meine Absicht, hier die Unhaltbarkeit dieser Theorie, welche weder durch experimentelle Untersuchungen, noch durch neue physiologische oder pathologisch-anatomische Thatsachen, ja nicht einmal durch genaue und wohl controlirte klinische Beobachtungen gestützt erscheint, sondern sich nur auf ein, nichts weniger als bestechendes, theoretisches Raisonnement des Verfassers gründet, im Einzelnen nachzuweisen.

Ich bin überzeugt, dass, wenn Herr Dr. T. sich einmal so, wie es die Wichtigkeit und Schwierigkeit des Gegenstandes erheischt, in denselben vertiefen und ihn auf's Neue durcharbeiten wird, und wenn er einmal eine grössere Zahl von Tabischen genau und vorurtheilslos auf diese Frage geprüft haben wird, selbst zu der Ueberzeugung kommen muss, dass seine Anschauung von der für jede einzelne Muskelcontraction schon während ihres Ablaufs vorhandenen sensiblen Controle nicht haltbar ist und die Erscheinung der Ataxie unmöglich erklären kann. Herr Dr. T. hat übersehen, dass seine Theorie unmöglich für alle jene eingeübten, mit grosser Raschheit und Präcision ausgeführten Bewegungen, wie sie beim Billardspiel, beim Werfen einer Kegelkugel, beim Sprung über einen Graben, beim Speerwerfen, Clavierspielen etc. alltäglich beobachtet werden können, Geltung beanspruchen kann. Er wird ferner, wenn er einmal eine grössere Reihe von Tabesfällen zu sehen Gelegenheit hat, finden, dass es Fälle mit ausgesprochener Ataxie ohne nachweisbar Verlang-

samung der Empfindungsleitung, und — was noch wichtiger — dass es Fälle mit sehr ausgesprochener Verlangsamung der sensiblen Leitung ohne jede oder mit nur spurweiser Ataxie giebt. — Seine Theorie wird, meiner Ueberzeugung nach, das Schicksal der übrigen auf die Störungen der Sensibilität begründeten Theorien der Ataxie theilen, d. h. sie wird sich als nicht hinlänglich begründet und als unzureichend erweisen.

Hier will ich nur Verwahrung einlegen gegen die leichtfertige Art und Weise, in welcher Herr Dr. T. mit meinen eigenen Aussprüchen verfährt und Widersprüche zwischen denselben nachzuweisen vorgiebt, wo solche in der That nicht existiren. Er sagt auf S. 681—682, dass „Erb im Gegensatz zu Friedreich die statische Incoordination von der constanten Sensibilitätscontrole herleitet. Es müsste somit nach Erb die Sensibilität auf die motorische (soll heissen: locomotorische!) Ataxie von keinem Einfluss, hingegen die Verminderung der Haut-, Muskel- und Gelenkssensibilität bei der statischen Ataxie ausreichende Ursache der Ataxie sein," und später, S. 689 heisst es: „und damit meine ich, Erb widerlegen zu können, der wie wir früher auseinandergesetzt, die motorische (soll heissen: locomotorische!) Ataxie für unabhängig vom Gefühl hält, hingegen die statische Ataxie von dem letzteren abhängig macht."

Beim Durchlesen dieser mit so viel Sicherheit vorgetragenen Sätze fragte ich mich erschreckt, ob ich denn wirklich eine solche Sünde am gesunden Menschenverstand begangen hätte, wie sie mir Herr Dr. T. hier zumuthet. Ein Blick in mein Handbuch der Rückenmarkskrankheiten beruhigte mich nun allerdings darüber und zeigte mir, dass Herr Dr. T. die betreffenden Abschnitte desselben durchaus nicht mit der Genauigkeit und Sorgfalt gelesen hatte, wie dies von einem Autor, der über denselben Gegenstand schreibt, doch eigentlich verlangt werden kann. Jedenfalls sind diese Abschnitte Herrn Dr. T. zum grössten Theil unverständlich geblieben, obgleich ich mir schmeichle, meine Gedanken in der Regel doch zu leidlich klarem Ausdruck zu bringen.

Zunächst muss ich hervorheben, dass die von Herrn Dr. T. citirte Stelle meines Handbuchs*) zu einer Zeit geschrieben und gedruckt war, zu welcher die Friedreich'sche Arbeit**) noch gar nicht erschienen, also der Begriff der „statischen" Ataxie noch gar nicht aufgestellt war; es war mir also damals wohl noch nicht möglich, die „statische" Ataxie von der Störung der Sensibilität abzuleiten. Ueberdies ist an der citirten Stelle von statischer Ataxie mit keiner Silbe die Rede, sondern nur von der Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum, vom Schwanken bei geschlossenen Augen u. s. w. und ich begreife nicht recht, wie Herr Dr. T. gerade diese Stelle als Beleg für die mir zugeschriebene Anschauung citiren kann.

Freilich geht aus der Darstellung des Herrn Dr. T. hervor, dass er sich

---

*) Erste Auflage, Abth. I. S. 92. erschienen im Mai 1876. (2. Aufl. S. 104 und 105.)

**) Friedreich, Ueb. Ataxie mit besond. Berücksichtigung der heredit. Formen. Virch. Arch. Band 68. (Herbst 1876.)

über den Begriff der „statischen“ Ataxie durchaus nicht klar geworden ist; er sagt S. 680, „dieselbe komme bei Ruhezuständen der Muskeln ..... zur Beobachtung.“ Da die Ataxie bekanntlich nur eine Störung der willkürlichen Bewegung darstellt, kann offenbar bei „Ruhezuständen“ der Muskeln von Ataxie niemals die Rede sein. Es scheint Herrn Dr. T. unbekannt geblieben zu sein, dass beim freien Stehen und Sitzen, beim Halten der Extremitäten in gewisser Stellung etc. eine ganze Reihe von Muskeln in sehr wichtige Action und Contraction treten muss; und nur die mangelhafte Coordination dieser Muskelcontractionen bedingt die statische Ataxie. Es dürfte wohl zweckmässig sein, wenn Herr Dr. T. die ausführlichen und lichtvollen Auseinandersetzungen Friedreich's (l. c.) über diesen Gegenstand sich noch einmal vor Augen führen würde.

Für diese Coordinationsstörung nun, für die sogenannte „statische“ Ataxie, gelten ganz genau dieselben Betrachtungen und Schlussfolgerungen wie für die sogenannte „locomotorische“ Ataxie; die „statische“ Ataxie kann wohl nur als ein höherer Grad und eine weitere Ausbreitung der locomotorischen Ataxie aufgefasst werden.*) Schon deshalb kann es mir unmöglich eingefallen sein, für diese beiden Stufen einer und derselben Störung verschiedene Theorien zu haben, die eine auf diese, die andere auf jene Weise zu erklären.

Wenn trotzdem Herr Dr. T. mir eine solche Ansicht unterstellt, so scheint mir dies einfach daran zu liegen, dass er in durchaus missverständlicher Weise die Störungen in der Erhaltung des Gleichgewichts und der Stellung im Raum ohne Weiteres mit der statischen Ataxie zusammengeworfen hat und sie in Einem fort verwechselt. Davor hätte ihn allerdings eine etwas sorgfältigere Lectüre meines Buches schützen können. An der von ihm selbst citirten Stelle desselben spreche ich es ausdrücklich aus, dass ich es für zweckmässig halte, die bei der Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum in Frage kommenden Vorgänge von den Vorgängen der eigentlichen Coordination der willkürlichen Bewegungen scharf zu trennen. Ich muss diesen Satz auch heute noch vollkommen aufrecht erhalten und möchte ihn eher noch schärfer betonen; und wenn Herr Dr. T. sich die Mühe nehmen will, die paar Seiten, 102—106 der 2. Auflage meines Handbuchs noch einmal genauer durchzustudiren und sie mit dem zu vergleichen, was ich auf S. 46—49 über die Coordination der Bewegungen gesagt habe, wird er mir hoffentlich nicht mehr nachsagen, dass ich mir selbst widersprochen hätte.

Jedenfalls muss ich mich energisch gegen die Insinuation verwahren, als wenn ich zwischen der locomotorischen und der statischen Ataxie einen wesentlichen Unterschied machte oder gar die letztere als durch sensible Störungen ausgelöst mir vorstellte.

Heidelberg, Juli 1879.

---

*) S. Friedreich l. c. S. 30 des Sep.-Abdr. und Erb l. c. 1. Aufl. II. S. 163. — 2. Aufl. S. 568.

XXII.

Referat.

S. Tschirjew, Tonus quergestreifter Muskeln. 1. u. 2. Heft der physiologischen Abtheilung des Archivs für Anatomie und Physiologie, pag. 78.

Der Verfasser präparirte an narcotisirten und sorgfältig befestigten Kaninchen den Cruralnerv, ohne ihn im Mindesten zu insultiren, wofür als Criterium das Fortbestehen des Patellarreflexes massgebend war, der schon (wie Westphal gezeigt) bei ganz geringfügigen, den Nerven treffenden Schädlichkeiten verschwindet, legte dann die Patellarsehne frei und setzte sie mit dem Myographion in Verbindung. Während nun die Curve des belasteten Muskels bei beliebiger (directer) Reizung jedesmal genau auf ihre Abscisse zurückkehrte, zeigte es sich, dass, wenn der Nerv durchschnitten wurde und der Muskel nach der dabei eintretenden tonischen Contraction in seine Gleichgewichtslage zurückkehrte, die Curve unter die ursprüngliche Abscisse herabsank, also eine Verlängerung des Muskels eintrat, die auf eine gewisse tonische Erregung vor seiner Trennung vom Centralorgan zurückschliessen lässt. Ferner ergab sich, dass, wenn der Muskel durch eine einzelne Nervenreizung (einen Oeffnungsinductionsschlag) zum Zucken gebracht wurde, die schreibende Hebelspitze bei intactem Nerven allmälig und continuirlich zur alten Abscisse hinabging, nach durchschnittenem Nerven dagegen rasch abfiel, um in wellenförmigem Verlauf mehrfach die Abscisse zu schneiden, dass also der vom Centralorgan getrennte Muskel elastische Schwingungen um seine Gleichgewichtslage herum ausführt, während der damit Zusammenhängende sich noch während einiger Zeit in einem Zustande geringer tonischer Erregung befindet und deshalb seine elastischen Eigenschaften nicht zum Ausdruck bringen kann. Diese Erscheinungen finden ihre Erklärung darin, dass sich in den Aponeurosen der Muskeln nach dem Verf. ein oft reichliches (von ihm direct nachgewiesenes) Nervennetz befindet, deren Fasern zuerst mit den intramuskulären Nerven verlaufen und dann aus dem Muskel in die Aponeurosen eintreten. Diese Nerven, nach Ansicht des Verf. die einzigen centripetalleitenden des Muskels, werden bei der Dehnung desselben mechanisch erregt und vermitteln reflectorisch einen Tonus, der die oben erwähnten elastischen

Schwankungen um die Gleichgewichtslage unmöglich macht und den Muskel daran verhindert, jene rein seinen elastischen Kräften entsprechende Länge anzunehmen, die sich erst nach seiner Trennung vom Centralorgan manifestirt.

Auf diese Weise würde der zu Gunsten der Theorie von einer Dehnung der Muskeln über ihre natürliche Länge vielfach in Misscredit gekommene Muskeltonus dennoch wieder zu seinem Rechte kommen. Dass allerdings jener von Müller, Remak u. a. angenommene automatisch oder vermittelst der sensiblen Nerven reflectorisch unterhaltene Muskeltonus nicht existirt, geht daraus hervor, dass man sowohl bei Menschen wie bei Thieren einzelne Muskeln durch Annäherung ihrer Ansatzpunkte vollständig erschlaffen kann, dass bei manchen Tabischen in einem gewissen Krankheitsstadium vollständige Erschlaffung der Muskulatur, ohne Störung der willkürlichen Innervation und der Sensibilität, bei also offenbar erhaltener Verbindung zwischen Muskel und Centralorgan, vorkommt, dass es ferner Ataxien ohne Sensibilitätsstörung, spinale Anästhesien ohne Ataxie, hysterische Anästhesien ohne Muskelerschlaffung giebt. Er existirt aber nach dem Verf. als ein durch die mechanische Erregung der aponeurotischen centripetal leitenden Nerven unterhaltener Tonus, der mit Abnahme der Aponeurosenspannung ab-, mit ihrer Zunahme zunimmt. Eine (allerdings hypothetische) Unterbrechung der Verbindung zwischen den Fasern der Aponeurose und des Muskels würde die oben angeführten pathologischen Thatsachen einheitlich und einfach erklären.

Dieser reflectorische Tonus wird natürlich einen bedeutenden physiologischen Nutzen haben. Er verhindert das, was man an einer Maschine den „todten Gang“ nennt und macht die elastischen Schwingungen, die sonst nach jeder Muskelbewegung eintreten müssten, unmöglich, woraus eine bedeutende Feinheit der Abstufung der willkürlichen Bewegungen resultiren muss. Dass es sich bei diesem letztern Punkt nicht um den Verlauf der normalen Erregungen und um den elastischen Widerstand der Antagonisten allein handeln kann, beweist z. B. die Ataxie der Tabischen, bei der die Sensibilität intact sein kann, die aber niemals ohne Abwesenheit der sog. Sehnenreflexe und ohne Erschlaffung der Muskulatur existirt, d. h. es tritt die Ataxie jedesmal ein, wenn der reflectorische Muskeltonus im Sinne des Verf. in Folge mangelhafter Function der betreffenden Nervenbahnen aufgehoben wird. Wird nämlich eine Muskelgruppe innervirt, so nimmt bei der damit verknüpften Dehnung der Antagonisten der normale Tonus derselben zu, benimmt der Bewegung den Charakter des Wurfs und verhindert die elastischen Schwankungen, die auf der Höhe der Contraction unfehlbar sich zeigen würden, wenn es sich um rein elastische Widerstände handelte. Demgemäss wären auch die schwankenden Bewegungen um den Zielpunkt, die man bei Tabischen beobachtet, nicht als eigentliche atactische Bewegungen, d. h. Innervationsfehler aufzufassen; sie hängen vielmehr von dem Verlust dieser peripheren Regulirung unserer Bewegungen, von dem Verlust des physiologischen Muskeltonus ab.

Dr. Max Heidelberg.

XXIII.

Zusatz zu dem Referate über die Abhandlung des Herrn Tschirjew.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Auf die Theorie der Ataxie, welche Herr Dr. Tschirjew im Anschlusse an die interessanten Resultate seiner physiologischen Versuche aufzustellen versucht hat, habe ich bereits in meiner ersten Arbeit über die Sehnenphänomene hingewiesen. Es heisst daselbst*): „Die Versuchung liegt nahe, die obigen Ausführungen für eine Theorie der Ataxie zu verwerthen, wobei der Mangel der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln durch Dehnung, auf die Antagonisten einer intendirten Bewegung bezogen, eine Rolle zu spielen hätte. Ich will es jedoch dem Leser überlassen, die Gedanken, die hieran anzuknüpfen wären, sich selbst weiter auszuführen" u. s. w. Der obige Satz, den Herr Tschirjew übersehen zu haben scheint, enthält bereits seine Theorie; er sagt nämlich, etwas weitläuftiger ausgedrückt, Folgendes: wenn Muskeln (wie die Abhandlung zeigen sollte) durch Dehnung zur Contraction zu bringen sind und diese Fähigkeit in einer Beziehung zu dem in ihnen vorhandenen Tonus steht, bei der Ataxie aber (in der Tabes), wie in der Abhandlung gezeigt, ihr Tonus und ihre Fähigkeit durch Dehnung sich zu contrahiren verloren geht, so könnte man versucht sein, die Ataxie in der Tabes auf Grund die Annahme zu erklären, dass im physiologischen Zustande bei jeder Bewegung die Antagonisten mechanisch gedehnt werden, durch diese Dehnung in einen gewissen Zustand der Contraction gerathen und dadurch auf die Heftigkeit und das Stossweise der intendirten Bewegung moderirend und hemmend wirken. Sind die Muskeln schlaff, ohne Tonus, wie bei der Tabes, ziehen sie sich demgemäss nicht mehr bei mechanischer Dehnung zusammen, so fällt diese hemmende Wirkung der Antagonisten fort: anstatt einer normalen Beugung des

*) Dieses Archiv Bd. V. S. 834.

Vorderarms z. B. wird dieselbe stossweise und excessiv, weil der Triceps, in Folge seiner Einbusse an Tonus, nicht mehr durch die mechanische Dehnung bei Beugung des Vorderarms in Contraction gerathen und dadurch mässigend auf die Beugung einwirken kann.

Dieser in dem angeführten Satze meiner Arbeit enthaltene Gedanke liegt auch der Theorie des Herrn Tschirjew von der Ataxie zu Grunde, nur dass letzterer noch auf die Verhinderung der elastischen Schwankungen durch denselben Vorgang Rücksicht genommen hat. Die Frage, woher der Tonus der Muskeln rührt, ist hierbei natürlich gleichgültig.

Ich selbst habe diese Theorie, die sich mir unwillkürlich aufdrängen musste, nicht weiter ausgeführt, weil mir die nächste Ueberlegung zeigte, dass sie vollständig unhaltbar; ich mochte sie nicht erst zum Leben erwecken, um sie sogleich wieder begraben zu müssen. Es mag genügen, Herrn Tschirjew auf die Erfahrungen bei Lähmung peripherischer Nerven und bei partiellen Muskelatrophien zu verweisen. Hier, wo der Tonus gewisser Muskeln doch oft gründlich genug aufgehoben ist, sieht man keine Ataxie der Bewegungen, bei denen die gelähmten oder atrophischen Muskeln als Antagonisten fungiren müssten. Schon durch diese Thatsache allein wird, wie mir scheint, die in Rede [stehende Theorie der Ataxie hinfällig; indess liesse sich noch eine Reihe anderer Argumente dagegen anführen, die an dieser Stelle zu entwickeln zu weitläufig wäre.

Bei der herrschenden Neigung, Theorien über pathologische Vorgänge, auf die Physiologie gestützt, ohne gehörige Prüfung zu acceptiren, möchte ich durch vorstehende Zeilen von vorn herein auf das Ungenügende der in Rede stehenden zur Erklärung des pathologischen Phänomens der Ataxie bei der Tabes hingewiesen haben.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXIV.

Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.

Von

Dr. **Otto Kahler**, Docenten, Assistenten an der II. med. Klinik

und

Dr. **Arnold Pick**, Docenten, Secundärarzte an der Landes-Irrenanstalt

in Prag.

(Fortsetzung und Schluss.)

2. Fractur der Halswirbelsäule; Tod nach 17 Tagen.

Untersucht man mit vorurtheilslosem Blicke, in wieweit die Pathologie der Rückenmarkserkrankungen in ihren Deutungen mit den Errungenschaften der Anatomie und Physiologie gleichen Schritt hält, so zeigt sich, dass trotz der ganz bedeutenden Fortschritte der neueren Zeit dennoch gewisse Kapitel weite Lücken aufweisen; heben wir das Capitel der Rückenmarkstraumen heraus, so finden wir allerdings, dass die Pathologie des Dorsal- und Lendentheils einschliesslich der Halbseitenläsion in weitestem Ausmasse an der Förderung durch jene Disciplinen Theil haben*); nicht so mit der Pathologie des Cervicalmarkes, die, soweit es sich um partielle Läsion des Querschnittes handelt, zu den am wenigsten bekannten Gebieten gehört; allerdings gehören reine Läsionen solcher Art zu den Seltenheiten, was schon daraus hervorgeht, dass auch die Halbseitenläsion dieser Gegend, die reinste Form derselben, die complicirtesten und nur zum geringen Theile klargelegten Verhältnisse darbietet. — Es dürfte daher geboten

*) Dass auch da noch manches zu thun ist, zeigt der von uns in unsern „Beiträgen" mitgetheilte Fall von Ataxie nach Compression.

sein, den nachfolgenden Fall, der gerade nach dieser Richtung hin, besonders zu Beginn der Beobachtung, ein höchst präcises Erscheinungsbild darbot, an dieser Stelle mitzutheilen und zu versuchen, einerseits in wie weit die bisherigen Erfahrungen uns befähigen, in das Verständniss der Erscheinungen einzudringen, andererseits durch die Mittheilung der genauen histologisch-topographischen Untersuchung bisher unbekannte Thatsachen aufzudecken.

Krankengeschichte.

Jansky, Joh., 65jähriger Tagelöhner, wird am 16. März 1878 sub P. N. 2563 zur. II. chirurgischen Klinik aufgenommen und am 19. März zur Klinik des Herrn Prof. Halla transferirt. Er ist am 9. März $1^1/_2$ Klafter tief gestürzt und zwar schlug sein Nacken dabei mit grosser Gewalt auf einen querliegenden Balken auf. Das Bewusstsein ging nicht verloren, er konnte um Hülfe rufen, die Beine aber waren augenblicklich vollkonmmen gelähmt und bis zu den Knieen unempfindlich geworden.

Im Laufe der nächsten vier Tage verbreitete sich die Unempfindlichkeit nach aufwärts, der Kranke verlor die unmittelbar nach dem Unfall noch vorhandene Fähigkeit zu sitzen, die anfangs ungestörte Harnentleerung wurde vier Tage nach dem Sturze erschwert und seit dem 16. März (7 Tage nach dem Unfall) besteht vollständige Blasenlähmung. Ausserdem entwickelte sich eine ziemlich bedeutende Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Halswirbelsäule.

Status am 19. März.

Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter, musculöser Mann mit dem Alter entsprechend marastischen Hautdecken. Achselhöhlentemperatur 37,7, 72 rhythmische, volle Pulse. Das Sensorium vollständig frei, die Functionen der höheren Sinnesorgane ungestört, im Gesichte keine Lähmungserscheinungen.

Er nimmt die herabgesunkene Rückenlage ein mit erhöhtem Kopfe, der etwas nach links geneigt erscheint. Bei aufliegendem Kopfe vermag der Kranke leichte Drehungen mit demselben auszuführen, der in sitzender Stellung freigehaltene Kopf hingegen fällt nach vorne und erscheint nach links geneigt; die einzige active Bewegung, welche in etwas ausgiebigerer Weise ausgeführt werden kann, ist die Rechtsdrehung. Passive Bewegungen hingegen sind nach allen Richtungen möglich, doch dem Kranken sehr schmerzhaft, weshalb er denselben bedeutenden Widerstand entgegensetzt.

In der Nackengegend findet sich rechts eine kleine Sugillation.

Der Dornfortsatz des 7. Halswirbels erscheint normal gestellt, nicht empfindlich, der Dornfortsatz des 6. Halswirbels springt auffallend vor und ist sehr druckempfindlich, zeigt aber keine Abweichung von der Mittellinie, der Dornfortsatz des 5. Halswirbels selbst bei tiefen Eindrücken des Fingers nicht zu fühlen. Eine auffallende Verkürzung der Halswirbelsäule ist nicht

zu constatiren; dagegen eine auffallende Lordose derselben, wodurch zwischen den Nackenmuskeln eine tiefe mediane Furche zu Stande kommt. Die Brustwirbelsäule zeigt normales Verhalten, nur Empfindlichkeit bei Percussion der Dornfortsätze der 5 obersten Brustwirbel.

Im Rachen nichts Abnormes zu sehen oder zu tasten, bei tiefem Eingehen mit dem Finger in den Schlund lässt sich normales Verhalten der vorderen Wirbelflächen bis zum 4. Halswirbel constatiren.

Der Hals bei vorderer Ansicht kurz, breit, die Halsgruben verstrichen, der Thorax mässig lang, breit, gut gewölbt, cylindrisch. Die Respiration findet nur durch die Zwerchfellbewegungen statt, der Thorax steht vollständig still. Die Intercostalräume, Rippenbogen und die obern Brustpartien als Ganzes sinken bei tiefen Inspirationen ein. Die Percussion ergiebt beiderseits etwas tieferen Zwerchfellstand, die Auscultation nur in den untern Partien lautes, sonst sehr schwaches Vesiculärathmen. Herzbefund normal.

Der Unterleib aufgetrieben, Bauchdecken schlaff, die Bauchpresse vollständig fehlend.

Die etwas ausgedehnte Blase giebt über der Symphyse Dämpfung. Glied und Scrotum sehr schlaff, Blasenparalyse, unwillkürlicher Stuhlabgang.

Die obern Ertremitäten werden in den Schulter- und Ellenbogengelenken ziemlich frei activ bewegt, doch fällt dabei Muskelschwäche und ein durch dieselbe bedingtes Schwanken auf. Die beiden Hände sind im Handgelenk gestreckt, die Fingergelenke gebeugt, der Daumen eingezogen. Nur active Beugung im Handgelenke möglich, sonst besteht vollständige Lähmung der Vorderarm- und Handmuskeln.

Nirgends Contractur, die Muskeln durchgehends sehr schlaff.

Vollständige Lähmung der untern Extremitäten, die Muskulatur derselben schlaff, ohne Atrophie.

Die Sehnenreflexe zeigen an den obern Extremitäten normales Verhalten (rechts sind sie stärker und vollständiger), an den untern Extremitäten fehlen sie vollständig.

Die Hautsensibilität in allen ihren Qualitäten aufgehoben von unten nach aufwärts bis in die oberen Brustpartien.

Hier findet der Verlust der einzelnen Hautsinne verschieden hohe Begrenzung und zwar beginnt (siehe umseitige Tabelle):

An den obern Extremitäten finden sich folgende Sensibilitätsdefecte: Abstumpfung der Schmerzempfindung im Ulnargebiet beiderseits, vollständiger Verlust der Temperaturempfindung im Ulnargebiet beiderseits, Verlust der Berührungsempfindung im Ulnargebiet und an der hintern Fläche des Oberarmes bis zur Achselhöhle beiderseits.

Keine auffallende Störung des Muskelgefühls an den obern Extremitäten, an den untern Extremitäten vollständiger Verlust desselben.

Die Hautreflexe von den Fusssohlen sehr schwach (leichte Zehenbewegung, Streckung der grossen Zehe auf stärkste Reize). Cremaster- und Bauchreflexe fehlend.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Inductions-

	Vordere Thoraxfläche		Hintere Thoraxfläche	
	Rechts	Links	Rechts	Links
die Schmerzempfindung . . .	am untern Rand der 4. Rippe	am untern Rand der 5. Rippe	in d. Höhe des 4. Brustw.	in d. Höhe des 5. Brustw.
die Temperaturempfindung . .	an der 2. Rippe	an der 3. Rippe	in d. Höhe des 2. Brustw.	in d. Höhe des 3. Brustw.
die Berührungsempfindung . .	an der 2. Rippe	an der 3. Rippe	in d. Höhe des 2. Brustw.	in d. Höhe des 3. Brustw.

strom ergiebt an den obern Extremittäten normales Verhalten (16 Ctm. R. A.), nur die directe und indirecte Erregbarkeit des M. extensor digitorum communis und in etwas geringerem Grade auch die der langen Daumenmuskeln erscheint rechts sehr bedeutend herabgesetzt; links erscheint dieses Verhalten gleichfalls, wenn auch wenig ausgesprochen vorhanden.

Die Bauch- und Rumpfmuskeln reagiren in normaler Weise. An den untern Extremitäten erscheint die elektrische Erregbarkeit gleichfalls normal.

Mit dem Catheter werden 1000 Cc. eines sehr hoch gestellten, klaren, stark sauren, albuminfreien Harnes entleert.

20. März. Die Schmerzempfindung beginnt bei Prüfung mit Nadelstichen von unten aufwärts rechts an der 3., links an der 4. Rippe, die Berührungsempfindung rechts und links an der zweiten Rippe (rechts oberer, links unterer Rand?).

In 12 Stunden haben sich in der Blase nur 200 Cc. Harn angesammelt.

21. März. Die Grenze des Schmerzempfindungsverlustes befindet sich rechts an der zweiten, links an der vierten Rippe. Die Angaben über die Berührungsempfindung erscheinen nicht verlässlich. Der Kranke ist aufgeregt.

22. März. Die Lähmungserscheinungen ungeändert, der Extensor digitorum communis links zeigt die gleiche herabgesetzte Erregbarkeit wie bei der Aufnahme, keine abnorme Reaction jedoch gegen den galvanischen Strom (KSZ > ASZ). Der Kranke fängt an zu fiebern.

23. März. Abend 39,0 °.

24. März. Symmetrischer Decubitus am Kreuzbein in Entwicklung. Klagen über Schmerzen in den Schultern und obern Extremitäten. Verhalten der Sensibilität und Motilität ungeändert.

25. März. Harn trübe, alkalisch. Natr. salicyl. innerlich. Benommenes Sensorium.

Die Schmerzempfindung beginnt, wie bei Prüfung mit starken Reizen (farad. Pinsel) zu constatiren, rechts am untern Rande der 3. Rippe, links an der 2. Rippe.

26. März. Gestorben um 7 Uhr Abend.

Obductionsbefund. (14 hor. p. m.)

Körper ziemlich gross, sehr kräftig gebaut, gut genährt, Hautdecken ausserordentlich blass; entsprechend dem Kreuzbein ein beinahe zwei handtellergrosser oberflächlicher Decubitus.

Die Dura des Rückenmarkes von blutig tingirter Flüssigkeit umspült, ist mässig röthlich tingirt und zeigt an der Vorderfläche entsprechend dem Zwischenraume zwischen 6. und 7. Halsnervenpaare einen queren Eindruck, der auch an der hintern Fläche merkbar ist, und dem eine Verdünnung des Rückenmarkes an der gleichen Stelle entspricht; Dura sonst der Pia vielfach adhärirend, letztere entsprechend den untern Abschnitten mit flüssigem lichtem Blute infiltrirt, Gefässe geschlängelt und prall gefüllt, in den oberen Abschnitten auffallend blass.

Nach Eröffnung des Durasackes zeigt sich am Rückenmarke deutlich der Eindruck in der Höhe zwischen 6. und 7. Halsnervenpaare; die Consistenz des Rückenmarkes eine feste. Die weisse Substanz der Vorderstränge scheint etwas graulich verfärbt; im Brustmark ist die Consistenz gleichfalls eine gute, keine makroskopischen Veränderungen; im Lendenmarke erscheint eine Farbendifferenz zwischen Hinter- und Vorderhörnern.

Schädeldach entsprechend gross, die Dura der Glastafel adhärent, im oberen Sichelblutleiter dunkles, geronnenes Blut; die weichen Hirnhäute getrübt, reichlich durchfeuchtet; Substanz des Grosshirns fest, zäh, blutreich, Rinde dünn; Gefässe der Marksubstanz sehr weit, die graue Substanz stärker dunkel pigmentirt, Ventrikel mässig dilatirt, mit klarem Serum gefüllt. Centralganglien derb, fest, ebenso die des Kleinhirns und des Pons; über dem letzteren die Pia stärker pigmentirt; in den basalen Sinus dunkles, flüssiges Blut.

(Von den übrigen Organen, die nichts Besonderes darboten, geben wir nur die Diagnosen) Chronisches Emphysem, lobuläre katarrhalische Pneumonie der linken Lunge, Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Nieren indurirt, parenchymatös degenerirt; acuter Milztumor, leichte venöse Hyperämie des Digestionstractus, Cystitis.

Bei der späteren Untersuchung der Nervenwurzeln, die sonst nichts Abnormes darboten, fanden sich an mehreren derselben kleine Neurome von der Grösse eines Mohnkerns bis zu der eines grossen Stecknadelkopfes; eines, das an einer Wurzel der Cauda equina sass, erreichte die Grösse einer grossen Erbse und war nicht vollkommen rund wie die kleineren, sondern hatte eine etwas höckerige Oberfläche.

Wir schliessen hier nun diejenigen Bemerkungen an, zu denen wir uns auf Grund der klinischen Erscheinungen und des makroskopischen Befundes noch vor den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung berechtigt glaubten; die anschliessende Mittheilung der letzteren wird erweisen, dass einzelne der Schlussfolgerungen ihre Berechtigung hatten.

Der vorstehend mitgetheilte Fall bietet mit Ausnahme einiger sofort ausführlicher zu besprechenden Erscheinungen ein so ziemlich vollständiges Bild jenes Symptomencomplexes, der für Halswirbelfracturen charakteristisch ist, dass wir, zumal auch der pathologisch-anatomische Nachweis vorliegt, es nicht für nothwendig erachten, näher auf dasselbe einzugehen. Eine Erscheinung möchten wir jedoch sofort hervorheben: das Fehlen der Sehnenreflexe. Man ist jetzt gewohnt, diese Erscheinung auf eine bis in den Lendentheil sich erstreckende oder blos dort localisirte Läsion zu beziehen; es wäre also, zumal solche von der Fracturstelle entfernte Läsionen der Rückenmarkssubstanz schon lange bekannt sind, nicht undenkbar, dass die spätere unter günstigen Verhältnissen auszuführende mikroskopische Untersuchung eine solche Läsion aufdeckte. Ehe wir jedoch eine zweite Möglichkeit in Betracht ziehen, möchten wir die Aufmerksamkeit auf die ebenso auffallende Thatsache richten, dass auch der Bauch- und der Cremasterreflex gefehlt haben, die im Hinblick auf die allgemeine Annahme einer gesteigerten Reflexerregbarkeit nach Compression des Halsmarkes, gleichfalls zu der oben für die Sehnenreflexe gemachten Annahme einer tiefer gelegenen Läsion zu führen scheint; eine feinere Localisation der postulirten Läsion dürfte kaum theoretisch zu versuchen sein, da eine genauere Kenntniss der namentlich den Bauch- und Cremasterreflex vermittelnden Bahnen bisher vollständig fehlt. *) Allein eine Umschau im Gebiete der Rückenmarkspathologie, namentlich aber der das Fehlen des Kniephänomens begleitenden Erscheinungen legt eine zweite Möglichkeit nahe.

Leyden **), der die Rückenmarkslähmungen in tonische und atonische theilt und als Charakter der letzteren die Schlaffheit der Muskulatur, den Verlust des Tonus derselben bezeichnet, erwähnt, dass man atonische Lähmung nach traumatischen Rückenmarksläsionen

*) Während der Ausarbeitung dieser Zeilen veröffentlicht Berger (Centralblatt f. Nervenheilk. 1879. No. 4) seine Untersuchungen über Sehnenreflexe, denen zufolge das Kniephänomen auch in relativ seltenen Fällen bei Gesunden fehlen soll; wir halten die oben stehenden Ausführungen durch diese Mittheilung nicht für hinfällig gemacht. Etwas früher hat N. Weiss (Wiener med. Jahrbücher 1878. S. 491) zwei Fälle von Wirbelfractur mit Compression des Halsmarkes mitgetheilt, bei denen die Reflexe als fehlend angeführt werden; da einerseits detaillirtere Angaben über die Prüfung der einzelnen Reflexe, andererseits die mikroskopische Untersuchung des Lendentheils fehlt, können wir seine Ausführungen nicht zur Basis unserer Auseinandersetzung machen.

**) Berl. klin. Wochschr. 1878. S. 727 fg.

beobachte; in solchen Fällen sei die Erregbarkeit der Medulla spinalis, hauptsächlich der grauen Substanz vermindert und man könne mit Goltz eine Hemmung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte annehmen, in Folge welcher die Reflexaction und der Tonus der Muskeln erloschen oder stark herabgesetzt sei. Bemerkenswerther Weise hat nun Westphal schon in seiner ersten Mittheilung über das Kniephänomen darauf hingewiesen, wie dieses in Folge der Schlaffheit der Muskulatur bei der Tabes dorsalis nicht hervorgerufen werden könne, während Leyden an der citirten Stelle die genannte Krankheit wegen des schlaffen, atonischen Zustandes der Muskeln unter die atonischen Lähmungen einreiht; knüpfen wir hier nun unsere Beobachtung an, so erwächst daraus die andere Möglichkeit, dass wir es mit einer solchen durch Trauma hervorgerufenen Abnahme der Erregbarkeit des Lendenmarkes zu thun hatten, die nun für das Fehlen all der genannten Reflexe verantwortlich zu machen ist. Dass die Mittheilung über die Hautreflexe von den Fusssohlen („sehr schwach") nicht geeignet ist, eine Entscheidung zwischen den beiden hier aufgeführten Möglichkeiten herbeizuführen, erhellt schon aus der einen Erwägung, dass eine ungleichmässige Herabsetzung der Erregbarkeit für verschiedene Reflexe nicht ausgeschlossen werden kann.

Noch weit grösser ist jedoch das Interesse, das sich an die eigenthümlichen im Gebiete der Sensibilität beobachteten Erscheinungen knüpft; die ganz scharfe Begrenzung der anästhetischen gegen die sensible Zone, die gleichmässig vorn und rückwärts sich abhebenden Höhendifferenzen zwischen den einzelnen Empfindungsqualitäten, die nahezu ebenso scharfe Begrenzung der Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten, wie sie in den ersten Tagen der klinischen Beobachtung hervortreten, zwingen zur Annahme einer anatomisch ebenso streng umschriebenen Läsion und zu dem Versuche, in der physiologischen Rüstkammer den Schlüssel für den fast einem Experimente gleichenden sensiblen Symptomencomplex zu suchen. Man könnte vorerst geneigt sein, an die Untersuchungen Brown-Séquard's anzuknüpfen, denen zu Folge die zur Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten bestimmten Wurzelantheile sich in verschiedenen Höhen nach ihrem Eintritte in's Rückenmark kreuzen; er giebt an, dass sich die die Temperaturempfindung leitenden Fasern sofort nach ihrem Eintritte kreuzen, während die Fasern für die Berührungsempfindung am längsten innerhalb des Rückenmarkes bis zu ihrer Kreuzung verlaufen; zwischen die Kreuzungsstellen dieser beiden Leitungen fällt die Kreuzung der die Schmerzempfindung und das Kitzelgefühl leitenden Fasern; allein die verschiedensten an der Hand dieses von Brown-

Séquard auch graphisch*) gegebenen Schemas gemachten Erklärungsversuche lassen im Stich; etwas günstiger fällt der Versuch aus, die partielle Sensibilitätsstörung an den Armen im Gegensatze zur totalen Anästhesie am Rumpfe zu erklären; Brown-Séquard**) giebt an, dass die Leiter der vier Empfindungsqualitäten für die Beine und einen grossen Theil des Stammes eine Gruppe constituiren, die hinter einer gleichen von den für die Arme bestimmten Leitern gebildeten Gruppe gelegen ist; wir dürfen dem entsprechend als wahrscheinlich annehmen, dass die oberflächlich gelegenen Fasern schwerer von der Compression betroffen werden, während die mehr gegen das Centrum zu gelegenen Faserzüge für die Arme nur theilweise comprimirt wurden; doch ist dabei der kaum zu widerlegende Einwand zu machen, dass es fraglich bleibt, ob in der That die klinischen Erscheinungen am ersten Tage der Beobachtung direct mit der Compression in Beziehung zu setzen sind und nicht vielmehr, wie die Angabe der Anamnese, dass die Sensibilitätsstörung vorgeschritten sei, es wahrscheinlich macht, die an das Trauma anschliessenden entzündlichen Veränderungen erst jenen Symptomencomplex erzeugt; eine weitere Stütze für diese letztere Anschauung ist in dem Umstande gegeben, dass auch an den folgenden Tagen die Sensibilitätsstörungen einen streng begrenzten Charakter behalten und nicht, wie dies sonst meist der Fall ist, das Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen diesen Charakter verwischt; wohl denkbar wäre es auch, dass die Compression eine partielle gewesen, und vielleicht aus diesem Grunde das Fortschreiten der anschliessenden Myelitis auf gewisse Bahnen sich beschränkte.

Ebenso interessant ist die Frage, ob wir berechtigt sind, die anfänglich scharf umschriebene Sensibilitätsstörung an den Armen auf die intraspinale Läsion und nicht vielleicht auf Compression einer Wurzel zu beziehen; angesichts der vielfältigen Beobachtungen der neueren Zeit, welche solche circumscripte, intraspinal bedingte Lähmungen im motorischen Gebiete mit Sicherheit annehmen lassen, kann man auch für die sensiblen Bahnen etwas Aehnliches nicht von der Hand weisen***), zumal wir ja auch hier etwas Analoges, die Lähmung der Vorderarmstrecker neben vollständiger Intactheit der Flexoren, vorfinden; beweisend ist natürlich diese Coincidenz nicht, doch wird sie in ihrer Beweiskraft wesentlich gefördert einerseits durch die schon

*) Arch. de physiol. 1869. pl. V. Fig. 3.
**) Journ. de la physiol. 1863. VI. pg. 646.
***) Vergl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 334.

längere Zeit bekannte Thatsache, dass die Centren für die Extensoren der Hand tiefer im Rückenmarke liegen, als die der Flexoren, während andererseits zuerst Remak darauf hingewiesen, dass Thatsachen aus der Symptomatologie der Tabes dorsalis es sehr wahrscheinlich machen, dass das spinale Ende des sensiblen Ulnarisantheils in die tiefsten Abschnitte der Halsanschwellung verlegt werden muss.

Noch eine weitere Thatsache in dem Symptomencomplex fordert zu einem Erklärungsversuche heraus; es ist die Höhendifferenz zwischen beiden Körperhälften, die sich scharf und gleichmässig in allen Empfindungsqualitäten markirt und an die Höhendifferenz zwischen den einzelnen Empfindungsqualitäten erinnert; da einerseits die Möglichkeit eines Zufalles wegen der scharfen und längere Zeit gleichbleibenden Begrenzung wohl sicher ausgeschlossen werden darf, andererseits die Annahme so bedeutender Höhendifferenzen für die intraspinale Läsion wenig Wahrscheinlichkeit hat, müssen wir annehmen, dass die partielle Läsion nicht symmetrisch beiderseits in dieselbe Tiefe des Querschnittes gewirkt; dabei wird natürlich stillschweigend angenommen, dass das von Brown-Séquard angenommene Lagerungsverhältniss zwischen den sensiblen Bahnen der Beine und Arme auch für die den Intercostalnerven entsprechenden intraspinalen Bahnen Geltung hat.

Wenn wir nun in dem Vorstehenden versucht hatten an der Hand der spärlichen Thatsachen, welche über den intraspinalen Verlauf der in Betracht kommenden Bahnen bekannt sind, die beobachteten Erscheinungen dem Verständnisse näher zu bringen, so mussten wir uns doch klar darüber sein, dass einerseits die im Verlaufe der Beobachtung auftretende theilweise Ausgleichung der Differenzen zwischen den Erscheinungen, andererseits bekannte Erfahrungen über das Verhalten des Rückenmarkes bei Compressionsmyelitis sehr wohl die Ursache sein konnten, dass Manches, vielleicht Alles, verwischt wäre. Die nun folgende Mittheilung über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, deren ausführliche Wiedergabe darin ihre Entschuldigung finden muss, dass nur eine solche irgend welche sichere Resultate ergeben kann, wird zeigen, dass, wenn auch vieles nicht mehr festzustellen ist, doch einige Thatsachen sich feststellen lassen. Immerhin zeigt aber dieser Fall, wie genaue klinische Beobachtung im Vereine mit der pathologischen Histologie geeignet sind, das Dunkel, das gerade über diesem Gebiete schwebt, und das durch kein Thierexperiment aufgehellt werden kann, allmälig zu lichten.

Mikroskopische Untersuchung.

Die einige Zeit später topographisch mit Rücksicht auf die secundäre Degeneration vorgenommene Untersuchung auf Körnchenzellen hat ein negatives Resultat; an der Compressionsstelle findet sich eine mässige Zahl blasser Körnchenzellen.

2. Cerv.-Nerv. Die makroskopische Besichtigung zeigt eine ganz leichte wolkige und nicht scharf begrenzte lichte Verfärbung, welche hauptsächlich die hintere und seitliche Peripherie des Querschnittes umfasst; nach Innen zu ist sie nur in den Hintersträngen in Keilform mit nach vorn gewendeter Spitze noch deutlich sichtbar, auf dem Rest des Querschnittes verschwimmt sie mit der normalen Färbung; die Consistenz ist eine gute. Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich nach Tinction mit Carmin nur eine etwas stärkere Rothfärbung des mittleren Theils der Goll'schen Stränge, deutlich bedingt durch Verstärkung des interstitiellen Gewebes. Es treten auf dem Querschnitte die Gefässe etwas stärker hervor, was durch eine mässige Verdickung der Gefässe veranlasst ist, sonst aber zeigt sich keine wesentliche Veränderung, auch nicht an der grauen Substanz oder deren Ganglienzellen. Innerhalb der stark gerötheten Partie sieht man meist die normalen Sonnenbildchen, hin und wieder ist ein Nervenfaserquerschnitt ausgefallen, oder fehlt der Axencylinder, selten auch, dass dieser letztere dicker als normal, das ganze Lumen ausfüllt. Der übrige Theil des Querschnittes zeigt auch bei Durchmusterung mit stärkeren Vergrösserungen keine wesentliche Abweichung von der Norm. Der Centralkanal ist durch Zellwucherungen ersetzt. Am wenigsten deutlich ist die normale Anordnung der Sonnenbildchen in den hintersten Abschnitten der Goll'schen Stränge, in denen einzelne Partien die dem ersten Stadium der secundären Degeneration entsprechenden Veränderungen zeigen; Fehlen der normalen Querschnittsbilder, an deren Stelle, den Raum ausfüllend, gelblich gefärbte Massen, die stellenweise schon eine leichte Granulirung zeigen; speciell sei hervorgehoben, dass die Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahnen intact ist.

3. Cerv.-N. Makroskopisch leichte Verfärbung der Hinterstränge, die nach vorn zu sich anscheinend auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Mikroskopisch sind die Verhältnisse wie oben, nur geht die durch Verdickung der Interstitien bedingte Rothfärbung etwas weiter nach vorn in den Goll'schen Strängen; auch die Keilstränge participiren in etwas an der Verdickung des interstiellen Gewebes, die sich namentlich an den starken Septa ausspricht.

4. Cerv.-N. Ganz das gleiche Verhalten wie vorher, die Verstärkung des interstitiellen Gewebes in den Goll'schen Strängen scheint eher etwas geringer.

5. Cerv.-N. Oberes Ende. Makroskopisch zeigt der Querschnitt eine eben merkbare Färbungsdifferenz zwischen den Keil- und Goll'schen Strängen, kein wesentlicher Fortschritt der Veränderungen gegenüber den früher beschriebenen, nur in den Goll'schen Strängen sind die Veränderungen etwas weiter vorgeschritten.

5. Cerv.-N. (etwa 3—4 Mm. tiefer). Makroskopisch nichts Verändertes auf dem Querschnitte zu sehen; die Veränderungen zeigen sich etwas weiter vorgeschritten als in den höher gelegenen Querschnitten; in einem Hinterseitenstrang tritt das interstitielle Gewebe beträchtlich hervor, im andern findet sich am äusseren hinteren Ende der Pyramidenseitenstrangbahn ein Häufchen von Nervenfasern mit beträchtlich geschwollenen Axencylindern; die Veränderung in den Hintersträngen hat wesentlich die früher beschriebene Beschaffenheit, doch findet sich auch hier zuweilen ein stark verdickter Axencylinder.

5. Cerv.-N. Etwa 6 Mm. unterhalb des vorstehend beschriebenen Querschnittes, noch nicht ganz dem unteren Ende der 5. Wurzel entsprechend zeigt der Querschnitt folgende Beschaffenheit: Im linken Hinterstrang findet sich eine im sagittalen Durchmesser ovale lichte verfärbte Partie (von der Farbe der grauen Substanz), deren sagittaler Durchmesser etwa 4 Mm., deren Querdurchmesser $1\frac{1}{2}$ Mm. beträgt. Dieselbe liegt weit vorn, so dass sie sowohl von der hinteren Commissur als auch von dem inneren Contour des linken Hinterhorns nur durch eine ganz schmale Zone nicht verfärbter (also dunkler) weisser Substanz getrennt ist; ebenso ist sie nach Innen vom Septum post. durch eine schmale Zone weniger verfärbter weisser Substanz getrennt; im rechten Hinterstrang findet sich ganz in der Nähe des Hinterhorns, etwa bei einer Theilung des Hinterstranges in drei Drittel, der Vereinigungsstelle zwischen erstem und zweitem Drittel entsprechend (von vorn gezählt) das obere Ende des später zu erwähnenden zweiten Herdes; in den Hinterseitensträngen finden sich beiderseits stärkere, jedoch im linken leichte Verfärbungen, die mit breiter Basis der Peripherie des Querschnittes aufsitzen und zugespitzt nach Innen verlaufen. Die Seitenstrangreste und Vorderstränge sind nicht verfärbt. Es wird aus dieser Gegend ein etwa 2 Mm. hohes Stück zur Anfertigung von Schnitten entnommen; der dadurch gewonnene Querschnitt, dessen Höhe etwa den untersten Fasern der 5. (sensibeln) Cervicalwurzel entpricht, zeigt folgende Gestalt: Im linken Hinterstrang findet sich die Fortsetzung des oben beschriebenen Herdes, doch ist hier die Form nicht mehr vollständig oval, vielmehr verschmälert sich der Herd etwas gegen vorn zu; mit ihm in der Lage symmetrisch jedoch etwas weniger nach rückwärts, dagegen etwas mehr nach vorn reichend, findet sich im rechten Hinterstrang ein gleich verfärbter Herd; endlich finden sich in den Hinterseitensträngen den oben beschriebenen gleiche Verfärbungen, ausserdem aber im Winkel zwischen dem linken Vorder- und Hinterhorn ein etwa einen Millimeter im Durchmesser haltender ähnlicher Herd wie in den Hintersträngen; die Seitenstrangreste und Vorderstränge sind nicht verfärbt.

Beim Schneiden dieses Stückes zeigt sich, dass der im rechten Hinterstrang gelegene Herd noch etwas höher hinaufgeht. Die mikroskopische Untersuchung zeigt mässige über den ganzen Querschnitt vertheilte Veränderungen, hochgradige in den Hintersträngen, entsprechend den beschriebenen Herden; auch mikroskopisch lässt sich constatiren, dass der im linken Hinterstrang liegende vom innern Rande des Hinterhorns durch eine schmale Schichte

wenig veränderten Gewebes getrennt ist, während der rechtsseitige dem Hinterhorn direct anliegt. Die histologische Beschaffenheit der Herde gleicht ziemlich vollständig derjenigen, welche sich in dem ersten Falle von Compression des Rückenmarkes fand; vollständiger Schwund der normalen Structur, reichliche Ansammlung rother Blutkörperchen, welche eingestreut sind in einen aus gelb grün gefärbten, theils ungeformten, theils noch die normale Schichtung zeigenden Markklumpen; innerhalb der letzteren zeigt sich stellenweise eine noch etwas roth sich färbende Masse (der Rest des früheren Axencylinders); die Umgebung der beiden sich scharf abhebenden Herde zeigt allerdings nur stellenweise ganz intacte Nervenfaserquerschnitte, doch sind die Veränderungen der Substanz nur wenig vorgeschritten; die hintern Abschnitte der Hinterstränge zeigen sich fast gar nicht verändert, die Goll'schen Stränge zeigen Verstärkung des interstitiellen Gewebes. Die Seitenstränge sind hauptsächlich in ihrer hintern Hälfte stark myelitisch verändert, hier finden sich zerstreut theils cystische Veränderungen, theils grössere oder kleinere Häufchen ganz enorm geschwollener Axencylinder; die der grauen Substanz anliegende Partie der Seitenstränge, (hauptsächlich „seitliche Grenzschicht der grauen Substanz") ist vollständig frei; die Seitenstrangreste zeigen zerstreut in dem meist intacten Gewebe ähnliche kleinere Häufchen geschwollener Axencylinder; endlich findet sich ein gleicher Haufe sagittal gestellt im inneren Abschnitte beider sonst intacter Vorderstränge; verändert erweist sich auch die graue Substanz, hauptsächlich in den an die weisse Substanz angrenzenden Partien, welche von kleinen runden Hohlräumen durchsetzt erscheinen, sehr zahlreich finden sich diese letzteren in der Gegend des centralen Ependymfadens; die Ganglienzellen sind alle stark gequollen, haben ein matt rothes Aussehen, der Kern ist oft gar nicht oder nur schwer auffindbar; dort wo er vorhanden, liegt er meist am Rande der Zelle; einzelne der Zellen zeigen kleine Vacuolen; die durch die graue Substanz ziehenden Nervenfasern sind oft unregelmässig gewunden.

Andere Schnitte, welche den oben beschriebenen Herd im einspringenden Winkel zwischen l. Vorder- und Hinterhorn zeigen, lassen constatiren, dass die Beschaffenheit desselben vollständig identisch mit derjenigen ist, welche von den in den Hintersträngen gelegenen Herden beschrieben wurde.

Vom letzten Querschnitte nach abwärts, etwa 2—3 Mm. tiefer, wird ein neuer angelegt, der etwa den obersten Wurzelfasern der 6. (sensibeln) Wurzel entspricht; auf diesem präsentiren sich die Veränderungen folgendermassen: Der Herd im linken Hinterstrang ist etwas nach rückwärts gerückt und vorn und hinten zugespitzt, der im rechten Hinterstrang gelegene hat beiläufig seine Grösse behalten und liegt jetzt der hintern Commissur an; der Herd im Seitenstrang hat sich beträchtlich vergrössert und füllt jetzt den einspringenden Winkel vollständig aus; ihm nahezu symmetrisch liegt im rechten Hinterseitenstrang, gleichfalls im einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn ein kleinererHerd: ausserdem zeigen sich in den innersten hinteren Abschnitten beider Vorderstränge schmale, sagittal gestellte Verfärbungen, endlich in den beiden Seitensträngen, namentlich in deren hintern Abschnitten

ähnliche, von der Peripherie gegen das Centrum strebende strahlenförmige Verfärbungen.

Von dem aus dieser Höhe entnommenen Stücke gelingt es nicht feine und zugleich vollständige Querschnitte zu bekommen, doch lässt sich constatiren, dass die beiden Herde in den Seitensträngen den früher aus den Hintersträngen beschriebenen vollständig entsprechen, dass die makroskopisch sichtbaren Herde in den Vordersträngen die Fortsetzung der oben beschriebenen Herde sind; auch die vorderen Abschnitte der Seitenstränge sind schon etwas stärker ergriffen; relativ am wenigsten betroffen sind die untersten Abschnitte der Hinterstränge, namentlich die der Goll'schen Stränge, welche hauptsächlich nur eine Verdickung des interstitiellen Gewebes zeigen. Die Beschaffenheit der grauen Substanz ist die vorhin beschriebene; die Gefässe in den ergriffenen Querschnittsantheilen sind meist prall mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

7. Cerv.-N. In der Höhe der obersten Fasern der sensiblen Wurzel zeigt sich fast der ganze Querschnitt leicht verfärbt, der Contour der Vorderhörner ist vollständig verschwunden; am meisten verfärbt sind die hinteren Abschnitte der Hinterstränge; im vorderen Abschnitte des rechten Hinterstranges liegt eine dreieckige von einer dunkeln Masse erfüllte Lücke. Diese Partie entspricht anscheinend der Stelle der stärksten Compression, da an dieser Stelle der Querschnitt beträchtlich kleiner erscheint als ober- oder unterhalb derselben. Mikroskopisch lässt sich dieselbe nicht untersuchen, da die Schnitte alle zersplittern, doch gelingt dies einige Millimeter tiefer; makroskopisch ist in dieser Höhe der Befund der gleiche wie vorher; auch an den gefärbten Schnitten lässt sich der Contour der Vorderhörner nicht abgrenzen, selbst nicht mit Hartnack I. und an etwas dickeren Schnitten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt myelitische Veränderungen des ganzen Querschnittes, nirgends in der weissen Substanz findet sich eine völlig normale Partie, von der grauen nähern sich die Hinterhörner noch am ehesten der Norm. Die Veränderungen der weissen Substanz entsprechen einer Myelitis mässigen Grades; etwas anders gestalten sich die Verhältnisse in der grauen Substanz; die genauere Untersuchung zeigt, dass die wenig scharfe Abgrenzung dadurch veranlasst ist, dass überall in der grauen Substanz zerstreut, hauptsächlich aber in ihrer äusseren Hälfte flache, granulirte Zellen der verschiedensten Form liegen, die meist eine etwas gelbliche Färbung angenommen haben, stellenweise auch etwas Pigment enthalten. Die Ganglienzellen sind an Zahl hochgradig vermindert, in vielen Präparaten übersteigt deren Zahl in einem Vorderhorm kaum ein halbes Dutzend; die vorhandenen sind etwas geschrumpft, stark pigmentirt, tragen nur wenige und kurze Fortsätze; einzelne sind gequollen, zeigen ein matt glasiges Aussehen, sind kern- und pigmentlos und zeigen hie und da eine Vacuole.

In den tieferen der 7. Wurzel entsprechenden Abschnitten tritt wieder der Contour der grauen Substanz hervor; die weisse zeigt eine fleckige Verfärbung, die in den Seiten- und Vordersträngen hauptsächlich die peripheren Abschnitte, in den Hintersträngen die medialen einnimmt, wobei das ver-

färbte Areal im rechten Hinterstrang beträchtlich grösser erscheint als das im linken.

Etwas weiter nach abwärts, entsprechend dem oberen Ende des 8. Cerv.-N. zeigt der Querschnitt eine kaum merkbare Verfärbung der Hinterstränge, sonst erscheint er mit freiem Auge normal.

Die mikroskopische Untersuchung der erstgenannten Partie, aus der sich jedoch gleichfalls keine vollständigen Querschnitte anfertigen lassen, indem die Randpartie eines oder beider Seitenstränge ausfällt, ergiebt ähnliche, jedoch viel weniger weit vorgeschrittene Veränderungen als in dem etwas höher gelegenen Abschnitte; der Contour der grauen Substanz tritt wieder schärfer hervor; die Zahl der Ganglienzellen namentlich im einen Vorderhorn ist eine beträchtlich grössere und nicht wesentlich von der Norm abweichende; auch die histologische Beschaffenheit der grauen Substanz ist eine wesentlich andere und gleicht mehr der an höheren Abschnitten beschriebenen; sie erweist sich als durchsetzt von sehr zahlreichen kleinen Lücken, in denen stellenweise blasse, Körnchenzellen ähnliche Gebilde liegen, während die grösseren derselben von einer blassroth gefärbten homogenen Substanz erfüllt sind; von derselben, nur etwas stärker roth gefärbten Masse umgeben, stellenweise wie eingemauert in dieselbe, finden sich die beträchtlich verdickten Gefässe; zerstreut in der grauen Substanz, seltener in der weissen finden sich Pigmentgranulationen. Die weisse Substanz zeigt über den grössten Theil ihres Querschnittes verbreitet leichte myelitische Veränderungen; im vorderen Abschnitte des einen Hinterstranges findet sich ein grösseres Stück desselben eingenommen von der eben erwähnten blassroth gefärbten homogenen Masse, die von zahlreichen theils unregelmässig gelagerten zum grösseren Theil aber regelmässig in concentrischen Schichten um mehrere unregelmässig vertheilte Centren in der Masse gelagerten Vacuolen durchsetzt ist; an einem Schnitte namentlich tritt es deutlich hervor, dass es sich hier um Gerinnungsphänomene handelt; die ganze Masse ist in drei Klumpen zerfallen und in jedem derselben hat sich ein Centrum gebildet, um welches herum in circulärer Anordnung die feinstreifig geformten Vacuolen gelagert sind; stellenweise finden sich in die Masse eingebettet Pigmentgranulationen; in dem umgebenden Gewebe findet sich die gleiche Masse zwischen die Nervenfasern eingelagert, dieselben theils verdrängend, theils zerstörend.

Die zweitgenannte Partie zeigt folgende Beschaffenheit: leichte Veränderung, namentlich in den Randpartien der weissen Substanz, hauptsächlich in mehr oder weniger hochgradigen, häufchenweise auftretenden Verdickungen der Axencylinder; der Rest der weissen Substanz zeigt geringere Veränderungen, doch liegt auch in der Mitte der Hinterstränge eine der vorher beschriebenen ähnliche Partie; die graue Substanz zeigt noch immer das mehrfach erwähnte poröse Aussehen, die Ganglienzellen sind stark pigmentirt, jedoch mit Kern und Fortsätzen versehen; einzelne zeigen jedoch nicht den normalen scharfen Contour, andere zeigen auch noch einzelne Vacuolen.

Ein Querschnitt in der Höhe des ersten Brustnerven zeigt nur eine leichte Verfärbung der Zones radiculaires post., und eine ganz leichte Verfärbung in

der Gegend der Hinterseitenstränge, die ein mehr fleckiges Aussehen hat. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in einem Seitenstrang, ziemlich peripher gelegen, ein beträchtliches Häufchen hochgradig verdickter Axencylinder; die Verfärbung der Zones rad. post. scheint bedingt zu sein durch eine geringe (vielleicht nicht einmal pathologische) Vermehrung des interstitiellen Gewebes; bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass in den Seitensträngen entsprechend dem Areal der Pyramidenbahnen zwischen anscheinend noch normalen Nervenfasern entschieden vielfach solche eingelagert sind, die der secundären Degeneration entsprechende Veränderungen aufweisen; dieselben erweisen sich als gequollen, entweder in ihrem Markantheile und dann fehlt der rothe Punkt im Centrum überhaupt oder ist nur verwaschen zu sehen, oder dieser letztere ist etwas gequollen; stellenweise fehlt überhaupt jedes an eine Nervenfaser erinnernde Gebilde, an dessen Stelle liegt eine leicht rosa gefärbte flache, leicht granulirte Zelle, welche in etwas an eine Körnchenzelle erinnert; hier und da ist eine Lücke auch ganz frei.

Etwa einen Wurzelursprung tiefer fehlt das vorher beschriebene Häufchen von verdickten Axencylindern; auch andere myelitische Veränderungen sind nicht vorhanden; über die secundäre Degeneration lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, da die Härtung nicht ganz gelungen ist.

In tieferen Abschnitten des Dorsaltheiles findet sich mit Ausnahme der ebenso wie früher beschaffenen secundären Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nichts Abnormes; das gleiche Verhalten zeigt auch der Uebergang zum Lendentheil. Von hier ab tritt auch schon makroskopisch, entsprechend den Pyramidenseitenstrangbahnen die secundäre Degeneration als eine fleckige lichte Verfärbung hervor.

Der obere Lendentheil zeigt mikroskopisch ganz exquisite Veränderungen secundärer Degeneration in den Hinterseitensträngen entsprechend dem Areale der Pyramidenbahnen; dieselben sind folgende: Keine Verstärkung des interstitiellen Gewebes, höchstens dass hier und da ein sternförmiger Körper etwas stärker hervortritt, beträchtliche Quellung der Markscheide theils mit noch erhaltenem Axencylinder, theils mit Untergang desselben, so dass die Maschen dann vollständig von grüngelblichen Markklumpen erfüllt sind; stellenweise, jedoch seltener ist auch der Axencylinder etwas stärker gequollen; hin und wieder liegt auch in einem sonst von einer Nervenfaser eingenommenen Spatium eine blasse leicht roth gefärbte wenig granulirte Zelle; einzelne derselben sind auch leicht grünlich gelb gefärbt und zeigen einen etwas roth gefärbten Kern; doch ist es auch hier bemerkenswerth, dass diese Veränderungen nicht alle Nervenfasern des Querschnittes der Pyramidenbahnen betreffen, vielmehr sich neben so veränderten Faserquerschnitten reichlich, ja in der Ueberzahl intacte Nervenfaserquerschnitte vorfinden.

Der vorstehend mitgetheilte Befund bietet, soweit es sich um die pathologisch-anatomische Seite desselben handelt, nur zu wenigen Bemerkungen Anlass, da derselbe sich durch nichts Wesentliches von dem bei der acuten Myelitis Gefundenen unterscheidet; nur über die

secundäre Degeneration seien hier einige Worte im Anschluss an die in dem vorangehenden Abschnitte gemachten Bemerkungen beigefügt. Vorerst fällt es auf, dass entgegen den bisher bekannten Thatsachen, weder in den Goll'schen Strängen, noch auch in den Kleinhirnseitensttangbahnen secundäre aufsteigende Degeneration vorhanden war; da die kurze seit der Läsion verflossene Frist, wie die später anzufügenden Bemerkungen über den ersten Zeitpunkt des Auftretens der secundären Degeneration zeigen werden, hier nicht in Betracht kommen kann, überdies der Fall selbst schon entschieden absteigende Degeneration zeigt, muss es sich hier um vorläufig nicht klar zu legende Verhältnisse handeln, unter denen vielleicht die Art und quere Verbreitung des Processes, welcher die secundäre Degeneration im Gefolge hat, eine Rolle spielt; bemerkenswerth ist die eigenthümliche Art der Vertheilung der secundären absteigenden Degeneration, welche diese letztere wohl als partielle charakterisirt; es ist dies begreiflich, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass der Ausdruck transversale Myelitis wohl nur in dem Sinne zu verstehen ist, dass die ganze Breite des Querschnitte eingenommen ist, ohne dass jedoch auch jede Faser, deren Läsion secundäre Degeneration in ihrem absteigenden Stücke zur Folge hat, lädirt sei. Nicht unwichtig scheint auch der hier an dem histologischen Befunde leicht zu führende Nachweis, dass die secundäre Degeneration eine parenchymatöse, in den Nervenfasern beginnende Affection, also auch histologisch eine Systemerkrankung ist.

Grösseres Interesse knüpft sich an die Frage, ob wir in den topographischen Daten des Befundes Einiges finden, dessen Uebereinstimmung mit dem epikritisch aus dem klinischen Bilde des Falles Postulirten sich auch nur versuchsweise feststellen liesse; ehe wir daran gehen, muss man sich jedoch nochmals in Erinnerung rufen, dass wir nicht hoffen dürfen, in den an die traumatische Läsion sich anschliessenden myelitischen Veränderungen einen den ersten klinischen Daten entsprechenden Befund bloszulegen. In der Reihenfolge der diesbezüglichen Bemerkungen wollen wir uns an die in der Epikrise eingehaltene Ordnung halten. Zuerst ist es durch die anatomische Untersuchung des Lendentheils, die hier mit solcher Sorgfalt vorgenommen wurde, dass nur die den am frischen Präparate gemachten Querschnitten entsprechenden Flächen, sowie die durch Benutzung des von Weigert modificirten Mikrotoms wegfallenden Klebeflächen der einzelnen Stücke der mikroskopischen Durchforschung entgingen, nun festgestellt, dass dem Fehlen der Sehnenreflexe nicht, wie oben als möglich hingestellt, eine materielle Läsion (eine unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden unzugängliche Veränderung kann

natürlich nicht ausgeschlossen werden), zur Grundlage hat; dadurch erwächst die andere nach Leyden gegebene Deutung zu grosser Wahrscheinlichkeit, eine Thatsache, deren exacter Nachweis immerhin von Bedeutung ist, da ja die Versuche von Duret noch eine andere Möglichkeit als denkbar offen liessen; es berechtigt dies weiterhin zu der Annahme, dass auch das Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe auf dieselbe Ursache zu beziehen sei.*)

Eine weitere Folgerung aus dem klinischen Bilde war, dass die Läsion der empfindungsleitenden Bahnen ebenso wie die daran sich anschliessenden aufsteigenden myelitischen Veränderungen nur partielle sein mochten; ein Blick auf den Befund zeigt, dass diese Folgerung thatsächlich ihre Bestätigung findet; allein weiter lässt sich auch jetzt an der Hand des Befundes die Analyse nicht treiben, und man darf es nur als wahrscheinlich hinstellen, dass die beiden oben beschriebenen Herde in den Hintersträngen das anatomischen Substrat für die klinischen Erscheinungen enthalten; gestützt wird diese Wahrscheinlichkeit dadurch, dass auch die geforderte ungleiche Tiefenausdehnung der Läsion in den beiden Hintersträngen zutrifft.

So spärlich die vergleichende topographische Ausbeute des Falles auch ausgefallen, immerhin bestärkt sie die Hoffnung, dass die Untersuchung günstiger Fälle in frühen Stadien einst mehr Licht in dieses Gebiet bringen wird.

III. Zu der Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse.

Trotzdem die Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse durch die letzte umfassende Arbeit Westphal's zu einem gewissen Abschlusse gelangt ist, darf man doch die Frage der pathologischen Anatomie und der Heilbarkeit derselben als eine noch offene bezeichnen, und so dürfte auch wohl der nachfolgende Beitrag, der, namentlich nach der einen Richtung hin, neue Aufschlüsse zu bieten im Stande ist, die Veröffentlichung rechtfertigen.

1. Paralysis ascendens acuta. Tod. Sectionsbefund.

N. Marie, Bahnwächterstochter, 12 Jahre alt, wurde am 17. October 1877 zur II. medicinischen Abtheilung, am 18. October zur Klinik des Herrn Prof. Halla recipirt.

---

*) Mit Bezug auf die weiter unten noch zu besprechende Beziehung zwischen Sehnenreflexen und secundärer Degeneration ist zu bemerken, dass die hier beobachtete Coincidenz von Fehlen der ersteren und Anwesenheit der letztern nichts über diese Frage aussagen lässt, da hier eben noch die in ihrer Tragweite nicht zu ermessende Wirkung des Shocks in Betracht kommt.

Patientin hat im 5. Lebensjahre Croup überstanden, sonst war sie immer gesund; am 5. d. M. machte sie, zu Hause angekommen, die Angabe, sie habe sich durch 8 Tage gegrämt, zugleich merkte sie ein Gefühl von Drücken in den Zehen und Fingern beiderseits; sonst war das Befinden nicht gestört; am 6. und 7. besuchte sie noch die Schule, ging auch sonst herum, verlor jedoch die erwähnte unangenehme Empfindung nicht; am 8. ging sie noch in die Schule, jedoch etwas erschwert, angeblich wegen eines heftigen stechenden Schmerzes in beiden Kniekehlen; des Nachmittags war sie, ohne sich sonst unwohl zu fühlen, genöthigt, wegen Unfähigkeit zu gehen, das Bett aufzusuchen; Stehen war noch möglich. Am 9. nahm sie Vormittags auf Anrathen eines Arztes ein warmes Bad, unmittelbar danach wurde constatirt, dass Patientin nicht mehr stehen konnte, doch konnten in der Rückenlage die Beine activ bewegt werden; die Lähmung nahm nun rasch zu, am 10. war vollständige Unbeweglichkeit der Beine eingetreten; dabei trat ein heftiger, brennender und stechender Schmerz längs der ganzen Wirbelsäule auf; auch die Arme fingen allmälig an schwächer zu werden, doch konnte Patientin allein den Löffel zum Munde führen; bald zeigte sich jedoch auch in diesen ein rascheres Vorschreiten der Lähmung, so dass Patientin schon am 12. gefüttert werden musste. Seither blieben die Lähmungserscheinungen ziemlich stationär, die Schmerzen an der Wirbelsäule und das Stechen in den Unterschenkeln dauerten gleichfalls an; seit dem 16. hustet Patientin etwas, und merkt, dass das Abhusten etwas erschwert ist; auch soll die Stimme etwas leiser geworden sein; keine Schlingbeschwerden, keine auffallende Respirationsstörung, kein Fieber, Appetit ist gut; seit 16. kein Stuhlgang, keine Störung der Harnentleerung.

Status praesens am 18. October 1877. Die Kranke ist ein ihrem Alter entsprechend normal entwickeltes Kind, von mässig gracilem Knochenbau; Hautdecken zart, wenig Unterhautfettgewebe; Haut und sichtbare Schleimhäute blass; Bulbi normal gestellt, bei starker Auswärtsdrehung nach beiden Seiten treten Zuckungen ein mit langsamem Zurückgehen in die entgegengesetzte Stellung; Pupillen weit, keine Sehstörung; kein Kopfschmerz; Zunge feucht, an den Rändern rein, in der Mitte zum Theil mit einem graulichweissen dicken Belage versehen; am Rachen keine auffällige Veränderung. Hals schmal, Halsgruben markirt; Jugularvenen etwas ectatisch. —

Thorax lang, mässig breit, cylindrisch. Respirationsbewegungen finden hauptsächlich im Thorax statt, der Unterleib wird dabei nur in geringem Masse vorgewölbt, die Rippenbögen nach aussen gedreht, die Intercostalräume deutlich markirt; Percussion des Thorax ergiebt normale Verhältnisse; Herzstoss im 4. Intercostalraum deutlich sichtbar und tastbar, laute, klappende Töne an den Auscultationsstellen; über den Lungen allenthalben rein vesiculäres Athmen.

Unterleib leicht vorgewölbt, Bauchdecken schlaff, die Bauchpresse agirt äusserst schwach, gleichmässig; Percussion des Unterleibes allenthalben hell und voll; Milzdämpfung reicht nach vorn etwas vor die Achsellinie, 6 Ctm. breit, 12 Ctm. lang; Milzrand unter dem Rippenbogen tastbar; Leberdämpfung

normal, Leberrand nicht zu tasten; Inguinaldrüsen geschwollen, nicht schmerzhaft.

Rückwärts: Percussion normal, Auscultation rauhes, vesiculäres Athmen, stellenweise Schnurren und Pfeifen; Wirbelsäule gerade; die Dornfortsätze der Brust- und Lendenwirbel bei starkem Druck empfindlich; Proc. spinosus des 7. Brustwirbels etwas vorspringender. —

Die Intelligenz der Kranken ist ungestört, ihre Stimmung eine gute. Patientin nimmt im Bette eine paralytische Lage ein, die unteren Extremitäten bleiben in jeder beliebigen, ihnen gegebenen Lage, doch sind sie nicht vollständig gelähmt, vielmehr werden Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken ausgeführt in geringem Masse auch in den Kniegelenken, ebenso ist Adduction und Abduction noch möglich; die Bewegungsfähigkeit des linken Beines scheint etwas grösser als die des rechten; Muskulatur schlaff, das Unterschenkel- und Fussphänomen auf keine Weise hervorzurufen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind in allen Gelenken sehr unvollkommen, am beschränktesten erscheint das Heben im Schultergelenke und die Beugung im Handgelenke; beide Hände zeigen Hyperextension der basalen Phalangen, was besonders beim Strecken der Hände und Finger auffällig hervortritt; alles Gesagte findet sich ausgesprochener am linken Arm.

Die Bauch- und Rumpfmuskulatur ist paretisch; Hals frei, bei ruhiger Rückenlage geht die Athmung leicht beschleunigt mit geringer Zuhilfenahme accessorischer Athemmuskeln vor sich, beim Aufsitzen ist sie etwas erschwert, auch zeigt sich in dieser Stellung eine gewisse Schwäche der Halsmuskulatur; keine Nackencontractur.

Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln sowie das Kauen gehen ungestört vor sich; bei festen Bissen geht der Schlingact gut von statten, aber langsam. Patient giebt subjectiv keine Störung an, dagegen folgen jedesmal beim Schlucken von Flüssigkeiten einige Hustenstösse und es macht den Eindruck, wie wenn einige Tropfen in den Kehlkopf gelangt wären.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt nur an den unteren Extremitäten objectiv nachweisbare Störungen.

Links findet sich Verlust der Tastempfindung an der Plantarfläche des Fusses mit Ausnahme der 3.—5. Zehe. Tiefer Druck wird empfunden, ebenso Nadelstiche; nur an der Plantarfläche der 1. und 2. Zehe werden auch letztere nicht gefühlt. Vollständiger Verlust des Kitzelgefühls an der Planta pedis. An der Dorsalseite des Fusses sowie am Unterschenkel finden sich bei Untersuchung der einzelnen Empfindungsqualitäten ziemlich normale Verhältnisse, nur lässt sich stellenweise, doch auch da nicht bei jedesmaliger Prüfung eine gewisse Stumpfheit der Tastempfindung constatiren. Am Oberschenkel keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

Rechts findet sich Verlust der Tastempfindung an der ganzen Plantarfläche des Fusses, Fehlen der Schmerzempfindung (Nadelstiche) an der Kuppe der grossen Zehe.

Einen eigenthümlichen Befund giebt die Prüfung der Temperaturempfindung an den Plantarflächen beider Füsse.

Geringe Temperaturdifferenzen werden nicht erkannt, heiss und kalt dagegen richtig angegeben; dabei stellt sich jedoch eine sehr beträchtliche Verspätung der Temperaturempfindung heraus. Berührt man nämlich (bei verbundenen Augen der Kranken) die Plantarfläche eines oder des anderen Fusses mit einem ausgesprochen temperirten Gegenstande, so dauert es 2 bis 3 Secunden, bevor die Kranke die ihr zum Bewusstsein kommende Empfindung durch eine Bewegung markirt. Die Empfindung von warm und kalt tritt allein auf ohne vorhergegangene Tast- und Schmerzempfindung. Die Verspätung beim Auflegen von heissen Gegenständen ist viel ausgesprochener als beim Auflegen kalter Gegenstände. In letzterem Falle auch nicht constant. Beim Auflegen heisser Gegenstände gleichzeitig auf beiden Fusssohlen wird bald die rechte, bald die linke Empfindung früher angegeben, die zweite Temperaturempfindung kommt dann erst oft 3 Secunden später, so dass die Gesammtverspätung der letzteren oft 6 Secunden beträgt.

So z. B. Auflegen zweier mit warmem Wasser gefüllten Eprouvetten auf beide Sohlen; die Kranke markirt nach 2 Secunden: warm links, 3 Secunden später ganz plötzlich auch rechts. Die Erscheinung wird nicht geändert, wenn man nach kurzem Liegenlassen das warme Object entfernt, bevor noch die Empfindung eingetreten ist. Mit kalten Gegenständen lässt sich dieses Phänomen nicht demonstriren.

Keine Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung.

Am Fussrücken und Unterschenkel werden Temperaturen gut und rasch empfunden.

An den obern Extremitäten, am Rumpfe und im Gesichte bei genauester Prüfung keine Sensibilitätsstörung.

Von der Fusssohle lassen sich keine Reflexe hervorrufen, von anderen Stellen der untern Extremitäten nur ganz minimale.

Von vasomotorischen Hautphänomenen sind nur den taches cérébrales analoge Erscheinungen zu finden.

Die Untersuchung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven und Muskeln, auf deren Mittheilung in extenso wir verzichten können, ergab für die obere Extremität, den Rumpf und Kopf vollkommen normale Verhältnisse.

An den untern Extremitäten zeigten die Nerven normale faradische und etwas herabgesetzte galvanische Erregbarkeit. So z. B. N. peroneus d. — 16 Cm. R. A., KSZ bei 14 Elem., 6 ⁰ N. A., ASZ bei 16 Elem., 9 ⁰ N. A., AOZ bei 20 Elem. 12 ⁰ N. A. Die Muskeln zeigten verminderte faradische Erregbarkeit. So z. B. Peroneus- und Tibialisgruppe — 12,5 Cm. R. A., Soleus und Gastrocnemius — 12 Cm. R. A., Oberschenkelmuskeln — 14,5 Cm. R. A. und etwas herabgesetzte galvanische Erregbarkeit; M. peronei = KSZ bei 20 Elem., 6 ⁰ N. A.

Dabei blitzartige Contraction, keine Aenderung der Zuckungsformel.*)

*) Zum Vergleiche geben wir einige der an andern Nerven und Muskeln der Kranken erhaltenen Zahlen:

Nachm. 37,8 — 102 — 18.

19. October. Die Kranke hat wenig geschlafen, ist jedoch schmerzfrei, das Sensorium ungestört, die Gemüthsstimmung ziemlich heiter. Sie hat spontan eine reichliche Menge eines blassen, schwach sauer reagirenden albuminfreien Harnes entleert. Die Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten haben zugenommen.

Die in derselben Ausdehnung wie gestern vorgenommenen Sensibilitätsprüfungen ergeben etwas Besserung der Tastempfindung an der rechten Fusssohle. Die Erscheinung einer Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung an den Fusssohlen so wie gestern, nur ist die Verspätung jetzt links immer bedeutender als rechts. Ausserdem aber lässt sich die Erscheinung an den beiden Fussrücken und Unterschenkeln, etwas weniger ausgesprochen auch an den Oberschenkeln nachweisen. Die Verspätung ist auch hier links bedeutender und constanter als rechts. So wie bei der gestrigen Prüfung lassen sich die auffallenden Verspätungen nur durch Berührung mit heissen Gegenständen deutlich nachweisen.

Die Hautreflexe erfolgen etwas stärker als gestern. Die Sehnenreflexe fehlen. Die elektrische Untersuchung ergiebt die gleichen Resultate wie gestern.

An den obern Extremitäten unveränderter Status der Motilität und Sensibilität.

Sehr erschwertes Abhusten, zeitweiliges Schleimrasseln. Schlingen so wie gestern.

Am Nachmittag klagt die Kranke über stärkere anhaltende Athmungsbeschwerden, das Abhusten ist unmöglich wegen eingetretener vollständiger Paralyse der Bauchpresse.

Mässige Schmerzen im Rücken. Beginnende Cyanose im Gesichte.

Eine mit allen Cautelen vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt vollkommen normale Verhältnisse. In sehr zahlreichen, auch grösseren aus der

---

Nerv. medianus = R. — 15,5, L. — 15,5 Cm. R. A.
„ ulnaris = R. — 16, L. — 15,5 Cm. R. A.
„ radialis = R. — 15, L. — 15 Cm. R. A.
„ facialis = R. — 15,5, L. — 16 Cm. R. A.
Musc. extensor digitor. communis L. — 14,5 Cm. R. A.
„ flexor carpi radialis L. — 15 Cm. R. A.
Musc. biceps L. — 15.5 Cm. R. A.
„ interossei et lumbricales L. — 15 Cm. R. A.

Nerv. ulnaris L.:
KSZ — 16 Elem., 2,5 ⁰ N. A.
ASZ, AOZ — 18 Elem., 3 ⁰ N. A.

Musc. extensor digitor. comm. L.:
KSZ — 18 Elem., 5 ⁰ N. A.

Ader gelassenen Blutmengen entnommenen Proben gelingt es niemals Schistomyceten nachzuweisen.

Ordination: Eisblase längs der Wirbelsäule, 2 Grm. Chinin mur. am Abend. Beförderung der Expectoration.

20. October. Bei vollkommen freiem Sensorium besteht lautes Trachealrasseln.

Respiration ist sehr beschleunigt, 50 in der Minute, die accessorischen Respirationsmuskeln am Halse in angestrengter Thätigkeit, der Unterleib wie inspiratorisch eingezogen. Starke Cyanose. Puls klein, frequent. 120 in der Minute. Der früher erwähnte Zungenbelag geschwunden, Zungen- und Kinnbewegungen frei, weder Gaumensegel- noch Stimmbandlähmung.

Schlingen von Flüssigkeiten unmöglich, nach jedem Versuch tritt ein Erstickungsanfall ein.

Die willkürliche Beweglichkeit an den untern Extremitäten ist nur auf leichte Zehenbewegungen beschränkt, an den obern Extremitäten ist der Befund nicht viel geändert. Die Kranke wird aufgesetzt und dabei zeigt sich hochgradige Unsicherheit in der Haltung des Kopfes.

Eine genaue Aufnahme der Sensibilität bei der bestehenden Unruhe und dem Angstgefühle der Kranken nicht möglich, doch lässt sich die Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung nachweisen.

Die Muskeln zeigen keine Atrophie, die Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe sehr schwach.

Die Untersuchung mit dem Inductionsstrome ergab mit den früheren Befunden übereinstimmendes Resultat, nur war die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit an den Muskeln der untern Extremitäten bei directer Reizung noch um ein geringes besser ausgesprochen.

Tibialis- und Peroneusgruppe rechts — 12 Cm. R. A., links — 10·5 Cm. R. A.

Gastrocnemius und Soleus rechts — 11 Cm. R. A., links — 10 Cm. R. A.

Oberschenkelmuskeln rechts — 14 Cm. R. A., links — 14 Cm. R. A.

Um $^1/_2$11 Uhr Vormittag wird die Kranke plötzlich asphyctisch, der Puls nicht tastbar, der Herzstoss sehr verbreitert, hebend, 70 in der Minute.

Nach Verabreichung energischer Reizmittel durch subcutane Injection wird der Puls wieder tastbar, um 12 Uhr Mittag ist die Kranke wieder bei Bewusstsein, die Dyspnoe und Cyanose geringer, der Puls deutlich zu tasten, 100 in der Minute.

Um 5 Uhr Abend stirbt die Kranke plötzlich. Der Temperaturverlauf während der klinischen Beobachtung war folgender.

	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12
19. October .	37,8	37.9	37,8	37.6	37,7	37.8	37.8	37,6	37,4	37,5
20. October .	37,8	38,1	38,3	38,3	38,6	37,9	†			

Vom Momente des Todes liess sich an dem im After liegenden Thermo-

meter stetiges langsames Sinken der Temperatur constatiren. Um 6 1/2 Uhr betrug sie 37,1.

Die Leiche wurde auf den Bauch gelagert.

21. October Sectionsbefund (15 hor. p. m. S. N. 1082). Gutgebauter Körper, Musculatur schwach entwickelt, Unterhautfett ziemlich reichlich.

In der Dura mater spinalis, namentlich im Brusttheile grosse Massen Fett eingelagert. Im Sack der Dura viel klare Flüssigkeit. Im Lendentheile ist das die Dura umgebende Gewebe blutreich. Die Innenfläche der Dura überall frei, glatt, im Halstheile zarte Adhäsionen.

An der hintern Fläche des Rückenmarks sind die Gefässe stark geschlängelt, und zwar mässiger im Halstheil, wo sie ad maximum mit dunklem Blut gefüllt sind, und im Brusttheil, der relativ blutarm erscheint.

An letzterem bemerkt man nach der Herausnahme eine etwas ungleichmässige hüglige Beschaffenheit der Oberfläche, die allerdings bei leichtem Anspannen der Dura sich wieder ausgleicht, an den übrigen Partien nicht zu bemerken ist.

An der Vorderfläche des R. finden sich fadenförmige Adhäsionen zwischen Dura und Pia. Die Gefässe sind hier stark gefüllt und geschlängelt.

Die Nervenwurzeln und die Cauda equina zeigen nichts Abnormes.

Rückenmark von guter Consistenz, im Halstheil etwas stärker durchfeuchtet, die graue Substanz von schöner Beschaffenheit, links etwas dunkler als rechts gefärbt, die weisse von spärlichen Blutstreifen durchsetzt.

Schädel gross, regelmässig gebildet, länglich oval, von mässiger Dicke, geringer blutreicher Diploë. Arterien und Venen der Dura mater von mittlerer Füllung, die Capillaren an einzelnen Stellen, namentlich in der Umgebung der linken Art. meningea med. und der Sinus bedeutend stärker gefüllt.

Der Sinus longitud. mit dunklem flüssigem Blut uud dunklen kleinen Gerinnseln gefüllt. Die Pia mater blass, links von zahlreichen kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Die Venen weit, mit dunklem Blut gefüllt. Die Pia der ganzen Scheitelgegend ist ganz gleichmässig ziemlich intensiv getrübt, im hintern Theile ist sie von klarem Serum durchtränkt.

Gewicht des Gehirnes: 1350 Grm.

Die Sinus an der Schädelbasis gleichfalls mit dunklem Blut gefüllt.

Die Arterien an der Gehirnbasis mässig gefüllt. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert und mit schwach röthlich gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Die graue Substanz der Hirnrinde ist ausserordentlich breit, stark vorspringend, geröthet. An den Schnittflächen der weissen Substanz sieht man sehr zahlreiche aus den Gefässen austretende dunkle Blutpunkte. Auch die Plexus chorioidei, die Corp. striata und Thalami erscheinen sehr blutreich.

Das kleine Gehirn blutreich, auch hier die graue Substanz diffus geröthet. Pons von guter Consistenz, die grauen Schichten stark geröthet. In der Medulla oblongata röthliche Färbung der grauen Substanz.

Der Thorax flach, die Lungen retrahiren sich wenig, deren Oberfläche bläulich gefärbt. Das Pericardium frei, mit farbloser vollkommen klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Herz mittelgross, die venösen Ostien genügend weit

beide Herzhälften stark gefüllt. Herzmuskel von guter Consistenz, etwas dunkel gefärbt, die Klappen sind auf beiden Seiten zart, schlussfähig. Die Innenfläche der Aorta und Pulmonalis glatt. Das Endocardium beiderseits gleichmässig getrübt. Die linke Lunge gross, der untere Lappen hinten ziemlich eingesunken, von Serum und Blut durchtränkt, die Bronchien gefüllt mit gelblicher, eitriger Flüssigkeit, die Bronchialschleimhaut geröthet, die Bronchialdrüsen geschwollen.

Die rechte Lunge ist im ganzen Unterlappen ödematös, in den Bronchien viel eitrige, dünne Flüssigkeit, die Bronchialdrüsen sind bedeutend vergrössert.

Zunge weisslich belegt. Tonsillen deutlich geschwollen ohne käsige Einlagerung. Die Drüsen an der Zungenwurzel sehr bedeutend prominent.

Larynx, Pharynx und Oesophagus schwächer cyanotisch. In der Trachea grosse Mengen schaumiger eitriger Flüssigkeit.

Milz bedeutend vergrössert, 13.5 Ctm. lang, 8.5 Ctm. breit, deren Oberfläche glatt, die Consistenz schlaff, die Dicke 4 Ctm. Die Pulpa wenig blutreich, blassroth, ist durchsetzt von zahllosen weisslichen Flecken (vergr. Malpigh. Körperchen). Nebennieren von gewöhnlicher Grösse, deren Marksubstanz schmal.

Linke Niere von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht ablösbar, Substanz auf dem Schnitte ziemlich derb, sehr blutreich, Nierenkelche etwas gelblich verfärbt.

Rechte Niere so beschaffen wie die linke.

Die Gekrösdrüsen stark vergrössert, bilden zusammenhängende Ketten, auf dem Durchschnitte sehen sie dunkelblauroth aus und zeigen hier und da weissliche Einlagerungen.

Leber von mittlerer Grösse, bläulich gefärbt. Auf dem Durchschnitte die Acini gleichmässig dunkelbraunroth, nicht scharf gesondert, das Gewebe ziemlich blutreich. Der Uterus liegt rechts von der Medianebene, in der Harnblase wenig getrübter Harn.

Der rechte Oberschenkelknochen wird aufgesägt. Das Knochenmark in der Diaphyse stark geröthet, stellenweise dunkelblauroth, meist von mattgrauröthlicher Farbe, wie das Milzgewebe. Gegen die untere Epiphyse hin wird die Färbung mehr fleckig, die untere Epiphyse hat normales Aussehen, die obere zeigt etwas stärkere Röthung.

Von der mikroskopischen Untersuchung des in doppelt-chromsaurem Ammoniak gehärteten Rückenmarkes erwähnen wir nur, dass dieselbe, nach der gewöhnlichen Karminmethode vorgenommen, normale Verhältnisse ergab.

Ueberblicken wir, vorerst absehend von den beiden wichtigeren und später zu besprechenden, abweichenden Erscheinungen, das vorstehend mitgetheilte Krankheitsbild, so dürfte die Ansicht, dass es sich um eine typische acute aufsteigende Paralyse handle, auch ohne ausführliche Discussion der Erscheinungen allseitige Zustimmung finden; hervorgehoben seien nur die leichten Prodomalerscheinungen, der

Beginn in den Beinen, der aufsteigende Gang der Lähmung, die anschliessende Respirationsstörung, das Fehlen jeder Atrophie, das Fehlen der Sehnenreflexe (übereinstimmend mit der Beobachtung Westphal's), die Intactheit der Sphincteren, das Fehlen von Fieber und schweren Cerebralerscheinungen; gestützt wird diese Deutung endlich durch den rasch tödtlichen Ausgang und die Thatsache, dass die in der bisher üblichen Weise geübte mikroskopische Untersuchungsmethode keinen abnormen Befund ergab.

Bleiben nun zwei Erscheinungsreihen, die von vornherein geeignet scheinen, die vorstehende Deutung in etwas abzuschwächen; zuerst die gleich bei der ersten Aufnahme constatirte, leichte Herabsetzung der directen elektrischen Erregbarkeit, deren Vorhandensein auch später noch beobachtet wurde; doch war dieselbe relativ so wenig ausgesprochen und dabei von keiner qualitativen Aenderung begleitet, dass wir diese Erscheinung wohl noch als in den Rahmen der acuten aufsteigenden Paralyse passend erachten dürfen. Da überdies der Leitungswiderstand nicht untersucht werden konnte, so erscheint auch aus diesem Grunde diese Beobachtung nicht als Einwand gegen diese Deutung. Etwas schwieriger gestaltet sich diese Frage in Hinsicht auf die beobachteten Sensibilitätsstörungen. Allerdings gilt es jetzt so ziemlich allgemein als Regel, dass schwere Sensibilitätsstörungen bei der acuten aufsteigenden Paralyse nicht vorkommen, doch aber sind auch solche beobachtet; so sagt schon Landry, der erste Autor über unsere Affection, dass in dieser Form der Paralyse Motilität und Sensibilität in gleicher Weise (letztere also in noch viel beträchtlicherem Masse als hier) betheiligt sein können; in dem einzigen von ihm ausführlicher publicirten Falle, der übrigens nicht ganz rein ist, sind die Sensibilitätsstörungen nicht unbeträchtlich. Dagegen erwies sich, was wir speciell im Hinblick auf unsere Beobachtung hervorheben wollen, die Temperaturempfindung als intact; allein sowohl die Thatsache, dass keine mikroskopische Untersuchung vorliegt, als auch der Umstand, dass Landry 8 Heilungen unter 10 Fällen beobachtet haben will, zwingen seiner oben angeführten Ansicht gegenüber zu einer gewissen Reserve; in dem Falle von Pellegrino-Levi*) findet sich die specielle Angabe, dass die Temperaturempfindung vollständig normal gewesen, ebenso findet sich in den Westphal'schen Fällen, die nach dieser Richtung hin ebenfalls untersucht sind, keine Anomalie derselben verzeichnet. Vulpian**) führt an, dass die Sen-

*) Arch. gén. de med. 1865. I. pag. 133.

**) Maladies du syst. nerv. 1877. 6. livr. pag. 189.

sibilität schwerer gestört sein könne; vergleicht man die zahlreichen Fälle der Literatur nach Ausscheidung der nicht minder zahlreichen nicht hierher gehörigen oder schlecht beobachteten, so findet sich diese Angabe allerdings bestätigt, allein nirgend zeigte sich eine so typische, wir möchten in Anlehnung an einen jetzt üblichen Ausdruck sagen „systematische" Störung, wie sie unser Fall in der so exquisiten Verlangsamung der Temperatursempfindung aufweist.

Wir heben diese letztere speciell aus den übrigen heraus, weil wir glauben, dass dieselbe in der That etwas von diesen zu Sondern des ist, während jene so ziemlich denjenigen Störungen entsprechen, die auch dem typischen Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse angehören.

Angesichts dieser Analyse wirft sich nun die Frage auf, ob wir nun berechtigt sind, unseren Fall der genannten Affection beizuzählen; entschieden wäre dieselbe natürlich, falls unter Zugrundelegung des ätiologischen Standpunktes für die typische und die hier um ein neues Symptom reichere Form die gleiche Krankheitsursache resp. die gleiche Erkrankung nachgewiesen wäre. Bei dem Fehlen eines solchen Nachweises bleibt nur die Möglichkeit, diese Frage aus klinischen Gesichtspunkten zu entscheiden; wir glauben es vorläufig für besser halten zu können, beide Formen zu vereinen, anstatt unsere Beobachtung als eine neue Form aufzustellen.

Eine gewisse Berechtigung für diese Deutung giebt der nachstehend mitzutheilende Fall, der zu den seltenen, in Heilung ausgehenden gehört, ob zwar auch in diesem die Möglichkeit der Annahme einer neuen Form vorliegt, womit zugleich ebenso wie für die acute aufsteigende Paralyse die Möglichkeit einer Heilung gegeben wäre.

2. Paralysis ascendens acuta. Ausgang in Genesung.

F. Johann, 33jähriger Kellner, wird am 27. December 1877 zur Klinik des Herrn Prof. Halla aufgenommen. Patient war vorher angeblich niemals krank, seit 19 Jahren ist er als Kellner thätig. Am 16. December l. J. bemerkte er den Eintritt von anfangs geringer Bewegungsschwäche seiner untern Extremitäten, die jedoch am folgenden Tage sich rasch steigerte, so dass der Kranke am 17. December Nachmittags nur noch mit grosser Anstrengung den Weg nach seiner Wohnung zurücklegen konnte, wobei er beide Beine geschleppt haben soll. Am 18. December konnte der Patient nicht mehr aufstehen und ist seither bettlägerig. An diesem Tage stellte sich ein Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein beider Füsse und Unterschenkel, sonst aber weder Schmerzen noch anderweitige Sensibilitätsstörungen ein.

Die folgenden drei Tage (19.—21. December) konnte der Patient in der Rückenlage noch Bewegungen mit den untern Extremitäten in ziemlicher Ausdehnung ausführen, seit dem 22. December ist die Lähmung eine nahezu vollständige, seit diesem Tage auch das Harnlassen erschwert, insofern als der Kranke immer lange warten muss, bevor der dann träge Harnstrahl zum Vorschein kömmt. Die letzten Tage verbrachte er auf der II. medic. Abtheilung (aufgenommen den 22. December sub P. N. 11,217). Sein Zustand erfuhr dort weitere Verschlimmerung, insofern als ihm das Aufsitzen im Bett erst mühsam, später unmöglich wurde.

Die Wohnungs- und Lebensverhältnisse des Kranken waren gute, seine Lebensweise jedoch unregelmässig; häufige Excesse in venere werden zugegeben, Gewohnheitstrinker war er nicht.

Vor 10 Jahren hat er ein Ulcus acquirirt und mehrfache Gonorrhoën durchgemacht, war jedoch nie syphilitisch.

Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben, einer seiner Brüder steht seit mehreren Monaten mit Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten in Spitalsbehandlung. (Paralysis spinalis spastica.)

Status vom 28. December 1877.

Grosser, kräftig gebauter und musculöser Mann mit ziemlich fettreichem Unterhautzellgewebe, derben, elastischen Hautdecken, gesundem Aussehen. Das Haupthaar ist spärlich, auffallend dünn. Der Gesichtsausdruck des Kranken ist ruhig, im Gesicht findet sich keine Spur von Lähmung, die Augen nach allen Seiten frei beweglich, sind symmetrisch gestellt, die Bindehäute etwas injicirt. Die Zunge ist feucht, in der Mitte weisslich belegt, der Rachen blass. Weder Schling- noch Sprachstörung vorhanden. Die Achselhöhlentemperatur 37.1 ^{0} C., der Radialpuls 76, voll und hart. Befund am Thorax normal bis auf ein leichtes systolisches Blasen, das an der Herzspitze hörbar ist. Der Unterleib ist flach, weich, die gefüllte Schlinge deutlich durchzutasten, seit 6 Tagen ist keine Stuhlentleerung erfolgt.

Die Blase ist ausgedehnt über der Symphyse zu tasten, ohne dass Harndrang bestehen würde. Nach Application des Katheters entleert sich der klare und albuminfreie Harn jedoch spontan vollständig.

Die Wirbelsäule ist wolgeformt, kein Dornfortsatz bei Percussion oder starkem Druck empfindlich, auch keine Hyperästhesie beim Streichen der Rückenhaut nachzuweisen.

Das Sensorium ist frei, die Gemüthsstimmung eine heitere, der Kranke zum Scherzen aufgelegt, hofft baldige Genesung. Die Functionen der höheren Sinne normal. Die obern Extremitäten sind frei beweglich und kräftig, doch fällt ein schwächerer Druck der rechten Hand im Vergleich zur linken auf. Der darauf aufmerksam gemachte Kranke meint, dies hänge von seiner Beschäftigung ab. Alle Bewegungen der Arme und Hände sind gut coordinirt.

Ohne Unterstützung der Arme vermag der Kranke sich aus der Rückenlage nicht zu erheben. In sitzende Stellung gebracht, fällt er bei Nachlass

der Unterstützung sogleich rücklings. Die Bauchpresse ist beiderseits, jedoch auffallend schwach wirksam.

Die untern Extremitäten befinden sich in gestreckter Lage ohne Spitzfussstellung.

Die rechte untere Extremität kann im Hüftgelenk nicht activ gebeugt und abducirt, wohl aber mit ziemlicher Kraft noch gestreckt und mit geringer Kraft adducirt werden. Beugung und Streckung im Kniegelenk unmöglich, doch zeigen die betreffenden Muskeln Contraction ohne Bewegungseffect. Die Bewegungen des Fusses nach allen Richtungen in geringer Ausdehnung möglich, jedoch kraftlos, die grosse Zehe kann etwas bewegt werden.

Die linke untere Extremität zeigt etwas erhaltenes actives Beugungsvermögen und kräftigere Streckung im Hüftgelenk, im Kniegelenk etwas bessere Streckung und ausgiebigere Zehenbewegungen, sonst den gleichen Befund.

Beide untere Extremitäten haben normales Muskelvolum.

Das Fussphänomen hervorzurufen gelingt auf keine Weise, die Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur zeigt normales Verhalten.

Die Prüfung des Tastsinns ergiebt vollständiges Intactsein desselben auch an den unteren Extremitäten. Kopf und Spitze der Nadel werden allenthalben bei leisester Berührung unterschieden.

Die Prüfung des Ortsinns giebt kein vollständig zuverlässiges Resultat, da der Kranke bald ermüdet. Beiläufig lässt sich sagen, dass die Tastkreise an den untern Extremitäten relativ gross sich herausstellen.

Die Prüfung des Drucksinns ergiebt zwischen den obern und den untern Extremitäten die Differenz, dass die Bestimmung gleichgrosser Gewichtsdifferenzen an ersteren schon bei niedrigerer Belastung gelingt.

An der obern Extremität z. B. bestimmt der Kranke 200 und 240 Grm., an den untern erst mit Sicherheit 400 und 450 Grm.

Der Temperatursinn zeigt normales Verhalten, nur von beiden Fusssohlen aus lässt sich auffallende Verspätung der Empfindung von warm und kalt nachweisen.

Sie ist nicht immer gleich gross und beträgt im Maximum 4—5 Secunden. Die Tastempfindung wird bei den Versuchen sogleich angegeben, was die Constatirung der verspäteetn Temperaturempfindung durch die eigene Beobachtung des Kranken auf unzweifelhafte Weise ermöglicht.

Das Kitzelgefühl fehlt an beiden untern Extremitäten vollkommen, am Rumpfe, den obern Extremitäten und namentlich im Gesichte ist der Kranke hingegen für Kitzeln äusserst empfindlich.

Bei Prüfung der Schmerzempfindung mit Nadelstichen werden constatirt 1. auffallend lang anhaltende schmerzhafte Nachempfindungen, 2. deutlich ausgesprochene Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung bedingt durch eine 3—4 Secunden betragende Verspätung der letzteren. Beide Erscheinungen sind an den Fusssohlen am auffallendsten, weniger an den Unterschenkeln, fehlen an den Oberschenkeln. Nach jedem kräftigen Nadelstich macht der Kranke die spontane Angabe, er habe das Gefühl, als setze man einen

Korkstöpsel auf, aus dem nach einiger Zeit eine Nadel hervordringe, deren Stich ihm dann lange andauernden heftigen Schmerz verursache.

Das Muskelgefühl zeigt an den untern Extremitäten keine Störung.

Die Hautreflexe fehlen an den Füssen und Unterschenkeln. Cremaster- und Bauchreflexe zeigen normales Verhalten.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Inductionsstrom ergiebt an allen Nerven und Muskeln vollkommen normales Verhalten, so z. B. an der rechten untern Extremität: N. peroneus — 17 Ctm. R. A. M., tibialis anticus — 15 Ctm. R. A.

Die Prüfung mit dem galvanischen Strome ergiebt normale Erregbarkeit an Muskeln und Nerven. Am N. peroneus beiderseits wird als Reihenfolge der Reactionen KSZ, AOZ und bedeutend später erst ASZ gefunden.

29. December. M. 36,3—16—84. A. 37—16—84.

Nach Verabreichung eines Abführmittels sind drei Stuhlentleerungen erfolgt. Der Harn wird spontan entleert.

Die Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten haben bedeutend zugenommen.

30. December. M. 37—16—80. A. 37,4—18—96.

Die untern Extremitäten sind vollständig gelähmt, nur leichte Bewegungen mit den grossen Zehen ausführbar. Seit heute früh Gefühl von Taubsein in den Fingerspitzen und vom Kranken selbst wahrgenommene Abnahme der Muskelkraft in den obern Extremitäten.

Der Harn spärlich, dunkel, 1,025 mit sehr reichlichem Uratsediment, wird spontan entleert.

Von heute ab täglich durch 10 Minuten Galvanisirung des Rückenmarks mit absteigenden Strömen 12—14 Elem. Stöhrer. Abends stellen sich zeitweilig reissende Schmerzen in den Unterschenkeln ein, die ihren Ort rasch wechseln.

31. December. M. 36,5—24—108. A. 37,3—24—108.

Der Kranke hat eine schlaflose Nacht zugebracht, fühlt sich heute sehr elend und ist ängstlich geworden.

Auch die active Beweglichkeit der rechten grossen Zehe ist geschwunden, links sind noch ganz minimale Bewegungen ausführbar. Das Taubheitsgefühl an den Fingern hat sich über die ganzen Phalangen verbreitet, die Muskelschwäche an den obern Extremitäten ist hochgradig geworden, der Druck der Hände äusserst schwach.

Der Harn spontan entleert, spärlich, dunkel, albuminfrei.

1. Januar 1878. M. 36,5—16—92. A. 36,9—16—80.

Schwerere Beweglichkeit des Rumpfes ist zu constatiren. Sonst der gleiche Status der Motilität und Sensibilität. Der Kranke klagt über subjectives Gefühl von Kälte. Abends durch kürzere Zeit reissende Schmerzen im linken Unterschenkel.

2. Januar. M. 36,5—16—84. A. 37—16—92. Nachmittags zeitweilig durchfahrende Schmerzen in der linken untern Extremität.

3. Januar. M. 36,5—12—80. A. 36,8—20—88.

Status idem. Eine neuerliche Prüfung der Sensibilität an den untern Extremitäten ergiebt den gleichen Befund wie am 28. December, die Verspätung der Schmerzempfindung beträgt 3 Secunden. Keine spontanen Schmerzen. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt die gleichen Verhältnisse.

4. Januar. M. 37,3—16—88. A. 36,8—20—96. Die Muskelkraft der obern Extremitäten hat sich etwas gebessert. Keine Schmerzen.

5. Januar. M. 36,8—20—80. A. 37—20—80. Wieder durchfahrende Schmerzen in beiden Beinen. Die active Beweglichkeit an den Zehen des linken Fusses zurückgekehrt.

6. Januar. Die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung von den Unterschenkeln nicht mehr nachweisbar. Auch die Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung von den Fusssohlen fehlt. Die durchfahrenden Schmerzen treten nur sehr selten auf.

8. Januar. Schmerzen verschwunden. Langsame Wiederkehr der activen Beweglichkeit an den untern Extremitäten. Die Kraft des Händedruckes wieder normal.

12. Januar. Das Kitzelgefühl an den Fusssohlen wiedergekehrt. Die Verspätung der Schmerzempfindung von den Fusssohlen noch nachweisbar. Weitere Besserung der Motilität.

15. Januar. Die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung ist verschwunden. Auch keine weiteren Sensibilitätsstörungen mehr nachweisbar.

Der Kranke kann die Unterschenkel zum rechten Winkel beugen.

18. Januar. Der Kranke kann die Beine von der Unterlage erheben, stehen kann er jedoch nicht.

19. Januar. Er ist im Stande die Beine eine Weile erhoben zu halten. Bei Beklopfen des Ligamentum patellae kann man rechts (wenn das Bein über das zweite geschlagen ist) eine minimale Contraction des M. quadriceps wahrnehmen. Links keine Spur davon.

22. Januar. Der Patellarsehnenreflex heute auch links nachweisbar, rechts bedeutend stärker. Der Kranke ist unterstützt im Stande sich auf den Beinen zu halten.

1. Februar. Der Kranke macht die ersten Gehversuche. Patellarsehnenreflex beiderseits noch sehr schwach.

14. Februar. Der Kranke geht ohne Stock. Sehnenreflexe normal.

Die Rückenmarksgalvanisation wird ausgesetzt. (Bisher 46 Sitzungen).

22. Februar. Der Kranke geht zwar herum, doch steigt er noch mit grosser Anstrengung die Stiegen und klagt über Ermüdungsgefühl.

Die Galvanisirung des Rückenmarks wird deshalb wieder aufgenommen und erst am 12. März definitiv abgeschlossen.

Im Laufe dieser Woche erlangte der Kranke die Fähigkeit selbst grosse Strecken zu Fuss zurückzulegen, hatte dabei aber noch über rasch eintretendes Müdigkeitsgefühl und über zeitweiligen Druck im Kreuze zu klagen. Stiegen aufwärts geht er im Monat April bereits vollkommen gut, Stiegen abwärts

gleichfalls, doch ist er dabei ängstlich; mitunter stellt sich Gefühl von Ameisenlaufen in den Beinen ein.

Am 12. April l. J. wird der Kranke auf Verlangen entlassen und ist seither vollkommen gesund geworden.

Auch hier wie in dem ersten Falle kann unsere Betrachtung davon ausgehen, dass das typische Bild der acuten aufsteigenden Paralyse in den Tagen, welche dem Anstieg der Affection entsprechen, deutlich hervortritt, wenn wir die oben als systematisch bezeichneten Sensibilitätsstörungen von den übrigen aussondern; die letzteren übersteigen nicht das Mass derjenigen, welche auch der typischen Form angehören. Bemerkenswerth ist die anfängliche Stuhl- und Harnretention, die übrigens auch sonst schon beobachtet worden; ebenso das Fehlen der Sehnenreflexe bei intacten Bauch- und Cremasterreflexen, das neuerdings beweist, wie wenig berechtigt das Zusammenwerfen aller dieser Reflexe ist. Bei der Beurtheilung der Frage von der Beziehung der gefundenen Verlangsamung der Temperatur- und Schmerzempfindung stehen wir auf dem oben auseinandergesetzten Standpunkte, der nur dadurch etwas erweitert ist, dass wir uns hier ein weiteres sensibles System von der gleichen Affection ergriffen denken. (Zur Vermeidung von Missverständnissen möchten wir hier noch ausdrücklich hervorheben, dass wir dabei den Ausdruck „System" nicht im anatomischen Sinne gebrauchen.) Interessant ist es dabei, wie hier bei der höheren Intelligenz des Mannes die Incongruenz der Schmerz- und Tastempfindung hervortritt; die lange anhaltende schmerzhafte Nachempfindung wurde schon früher von Westphal in der gleichen Weise beobachtet.

Der Fall fesselt unsere Aufmerksamkeit aber in ganz besonderem Masse durch die erzielte Heilung und möchten wir ohne dadurch den gebrauchten Ausdruck „erzielt" begründet zu haben, doch darauf hinweisen, dass die von Erb empfohlenen systematischen Galvanisationen, die auch in dem von Eisenlohr mitgetheilten Fall von Heilung zur Anwendung gekommen waren, hier in Gebrauch gezogen worden waren.

Angesichts dieses Ausganges ist es nun vor Allem bemerkenswerth, dass in allen bisher beobachteten Fällen bei relativ raschem Anstiege bis zu schweren und schwersten Erscheinungen, der Rückgang derselben bis zur vollständigen Heilung ein sehr langsamer ist; in unserem Falle finden sich die ersten Zeichen von Besserung am 4. Januar notirt und erst am 12. April, also nach 14 Wochen verlässt Patient das Krankenhaus; der Fall von Eisenlohr hatte

eine Dauer von 10 Wochen bis zur Heilung, der Fall von Goldtammer dauerte vom 15. Juli bis Mitte November. — Von nicht geringerem Interesse ist der in unserem Falle sehr scharf hervortretende Rückgang der Lähmungserscheinungen in der umgekehrten Folge des Auftretens, wobei wir noch hervorheben die allmälige Wiederkehr der Sehnenreflexe, eine Erscheinung, die bisher unseres Wissens bei geheilten Fällen von Paralysis ascendens acuta nicht beobachtet worden ist.

Man könnte Angesichts einzelner Thatsachen der Literatur und unseres Falles geneigt sein, in dem langsameren, wir möchten sagen subacuten Anstieg der Erscheinungen ein Kriterium für die Prognose zu sehen, allein die Erfahrung zeigt, dass auch solche Fälle vielfach tödtlich enden und auch das umgekehrte schon beobachtet wurde.

Im Hinblick darauf, dass in dem ersten letal verlaufenen Falle die atactische Form des Nystagmus nachweisbar war, in dem zweiten fehlte, könnte man bei Berücksichtigung der Möglichkeit, dass derselbe sich vor andern bulbären Symptomen entwickeln könne, immerhin demselben eine prognostische Bedeutung zuschreiben.

Zum Schlusse möchten wir noch auf die Thatsache hinweisen, dass ein Bruder unseres Patienten an paraplegischen*) Erscheinungen leidet, was namentlich im Hinblick auf die an verschiedenen Stellen unserer Arbeiten dargelegten Anschauungen über neuropathische Disposition bemerkenswerth erscheint. (Seither hat der eine von uns dieselben in einem Aufsatze zusammen gefasst. Vergl. A. Pick, Zur Lehre von der neuropathischen Disposition. Berl. klin. Wochenschrift. 1879. No. 10.)

IV. Zur Lehre von der secundären Degeneration. Ueber das erste Auftreten derselben.

In seiner Epoche machenden Arbeit über die secundären Degenerationen stellt Türck die Ansicht auf, dass es zur Entwicklung der secundären Degeneration etwa eines halben Jahres bedürfe und es rührt diese, wie wir jetzt wissen, irrthümliche Angabe aus der Mangelhaftigkeit seiner Untersuchungsmethode her, indem ihm als

*) Der Kranke kam später zur Beobachtung, nachdem er von einer anderen Klinik mit Paralysis spinalis spastica gebessert entlassen worden; es waren an demselben noch eine Andeutung des spastischen Ganges und exquisite Steigerung der Sehnenreflexe nachweisbar.

einzige Richtschnur für die Erkennung der secundären Degeneration das Vorkommen von Körnchenzellen diente; viel genauere Angaben macht schon der zweite Bearbeiter der Frage Bouchard (Arch. gén. de med. 1866); seine Arbeit enthält zwei Angaben über den Zeitpunkt des Auftretens der secundären Degeneration; einmal beobachtete er (l. c. pag. 282) dasselbe schon nach 14 Tagen in einem Falle von Compression des Rückenmarkes und weiter sagt er (l. c. pag. 274) „le cordon latéral du coté paralysé commence à presenter des indices manifestes de dégéneration graisseuse dès le sixième jour après le debut de l'attaque apoplectique".

Barth, der sich mit der Frage der secundären Degeneration ebenfalls eingehend beschäftigt (Archiv f. Heilkunde Bd. 10. S. 422), fand nach 5wöchentlichem Bestehen eines Hirnherdes Spuren fettigen Zerfalles in der betreffenden Region des entgegengesetzten Seitenstranges; besonders bemerkenswerth im Hinblick auf unsere Frage ist ein von W. Müller (Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarkes 1871. S. 11) mitgetheilter Fall, wo sich schon nach 13tägigem Bestande einer traumatischen Compressionsmyelitis des Halstheils ausgesprochene secundäre Degeneration vorfand.

Schiefferdecker (Virchow's Archiv 67. Bd.), dem ein reiches experimentelles Material an Hunden zu Gebote stand, fand schon nach 14 Tagen den Beginn der Degeneration; Leyden endlich (Klinik der Rückenmarkskrankh. 2. Bd. 2. Abth. S. 308), der nach 4wöchentlichem Bestehen einer arteficiellen Myelitis beim Hunde bereits deutliche intensive Röthung der Goll'schen Stränge bis zur Medulla oblongata hinauf vorfand, ist geneigt, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Degeneration nach traumatischen oder primären Herden des Rückenmarkes sich noch schneller entwickele als nach Hirnherden, eine Anschauung, der bis auf die einzige, oben wiedergegebene und augenscheinlich etwas unbestimmte Angabe Bouchard's die Untersuchungen der übrigen Autoren zur Seite stehen.

Die Beantwortung der Frage hat auch ein gewisses theoretisches Interesse mit Bezug auf die Erb-Westphal'schen Phänomene. Westphal*) beobachtete das Fussphänomen in einigen Fällen schon am 7.—21. Tage nach dem apoplectischen Anfalle, dagegen fehlte es

*) Dieses Archiv Bd. V. S. 810. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf die Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen.

in einzelnen in den ersten vier Tagen; neuerlich theilte Claus*) mit, er habe dasselbe schon am ersten Tage nach der Apoplexie gesehen, endlich war Westphal**) selbst so glücklich, das Fuss- und Kniephänomen, die vorher nicht dagewesen, eine Stunde nach einem Anfalle von Apoplexie mit Hemiplegie und Contracturen constatiren zu können; beide Autoren (Westphal l. c. S. 30. Claus l. c. ibid.) leugnen die Abhängigkeit von der secundären Degeneration wegen des späten Auftretens derselben, und Erb***) schliesst sich ihnen an, weist jedoch auf die Unsicherheit der Angaben über das erste Auftreten der secundären Degeneration und auf die Nothwendigkeit weiterer diesbezüglicher Untersuchungen hin.

Im Folgenden bringen wir im Anschluss an den vorangegangenen, der nachweist, dass schon am 17. Tage deutliche Zeichen secundärer Degeneration vorhanden, einen Fall, der geeignet scheint, einen weiteren Beitrag zur Lösung der noch offenen Frage zu liefern.†)

1. S., 65jähriger Tagelöhner, wird am 7. Januar 1878 zur II. int. Abtheilung, am 9. d. M. zur II. int. Klinik aufgenommen; es fehlt zuerst jede Anamnese; später wird eruirt, dass Patient vor 5 Jahren eine rechtsseitige Lähmung gehabt und einen Tag vor seiner jetzigen Aufnahme einen neuerlichen Schlaganfall erlitten haben soll.

Patient ist ein kleiner, schwächlich gebauter, ziemlich muskulöser Mann von hochgradig marastischem Aussehen; mässiger Hautmarasmus, die peripheren Gefässe rigid und hochgradig geschlängelt. Patient nimmt die Rückenlage ein; der Kopf ist leicht nach rechts gedreht; die rechte obere Extremität etwas gebeugt, wird spontan bewegt, ebenso die rechte untere Extremität, die linksseitigen Extremitäten sind vollständig schlaff und gelähmt. Die Bulbi sind gleichfalls etwas nach rechts gewendet, wechseln jedoch ihre Lage und können auch nach links gedreht werden, jedoch nicht vollständig bis in den

---

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. 34. Bd. S. 470.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 257. Sitz. der Berl. medic.-psych. Gesellschaft.

***) Krankh. des Rückenmarks in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie 11. Bd. 2. Hälfte. 2. Abth. S. 361.

†) Eine Beantwortung derselben wäre um so wünschenswerther, als die bisherigen, wenig präcisen Angaben zu theoretischen Folgerungen benutzt werden. Cfr. z. B. Moeli im Archiv für klin. Medicin 22. Bd. S. 311. und A. Hofmann in Virchow's Archiv Bd. 75. S. 407. Eine experimentelle Lösung würde manche augenscheinliche Vortheile gegenüber der pathologisch-anatomischen Untersuchung am Menschen darbieten; exacte Daten liegen nach dieser Seite bisher nicht vor. Vergl. Isartier, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau. Paris 1878. pag. 56.

linken Augenwinkel. Vollständige linksseitige Facialislähmung; die Zunge wird etwas nach links hin vorgestreckt, doch mag dabei eine linksseitige vordere Zahnlücke von Einfluss sein; Uvula steht median, am Rachen keine Veränderung.

Das Sensorium erscheint stark benommen, doch versteht Patient energisch an ihn gerichtete Fragen, und giebt anfänglich unverständlich murmelnd, später richtige Antworten, die zeigen, dass keine Aphasie vorhanden; das Ticken der Uhr scheint er beiderseits zu hören, ebenso scheint das Sehvermögen nicht gestört.

Vollständige Lähmung der linken oberen und unteren Extremität; die Muskulatur derselben vollkommen schlaff, ohne jede Contractur.

Die Prüfung der Sensibilität mittelst Nadelstichen ergiebt im Gesichte beiderseits gleiche Empfindlichkeit und ziemlich genau Localisation; an den Extremitäten und am Rumpfe ist die Schmerzempfindung gleichfalls vorhanden, zeitweilig ist die Localisation sehr ungenau, und zwar merkbarer links als rechts.

Das Unterschenkelphänomen beiderseits gleich gut ausgesprochen, das Fussphänomen nicht zu constatiren. Die Bauchmuskelreflexe rechts, obwohl schwach, deutlich wahrzunehmen, links vollständig fehlend; bei Palpation fällt die Schlaffheit der Bauchmuskeln auf.

Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Die Reaction auf schmerzhafte Eindrücke ist bei dem Kranken sehr gering, doch muss das benommene Sensorium mit in Rechnung gebracht werden, welches auch die Prüfung des Muskelgefühles unmöglich macht. Mit der rechten Hand werden alle Bewegungen, aber muskelschwach ausgeführt.

Hals kurz, breit; Thorax lang, mässig breit, gut gewölbt, Percussion V und H. normal.

Herzstoss hebend, im 5. Intercostalraum, unter der Papille deutlich sicht und tastbar.

Auscultation: Klappende Töne an allen Auscultationsstellen, der erste dumpf, der zweite Arterienton klingend.

Der Respirationstypus erscheint folgendermassen verändert: Es erfolgen drei tiefe Inspirationen, darauf eine Pause von beinahe $^1/_2$ Minute, dann erfolgen 4 tiefe Inspirationen und wieder eine Pause von 20 Secunden, dann wieder 3 Inspirationen etc. Die erste Inspiration nach der Pause erscheint weniger tief.

Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, die Blase mässig gefüllt.

Temperatur ist subnormal, 80 Pulse. Eisblase.

11. Januar. Die Pulsfrequenz nimmt continuirlich zu. Die faradische und galvanische Reaction der Muskulatur normal.

12. Januar. Seit gestern zeitweilig Singultus; ausgesprochener Cheyne-Stokes mit Athempausen von 18 Secunden; symmetrische, nystagmusartige Bewegungen beider Bulbi nach rechts; der vollständig bewusstlose Kranke zeigt die gleiche Stellung des Kopfes wie früher, reagirt auf schmerzhafte

Eindrücke ziemlich lebhaft; Excoriationen auf der linken Gesässhälfte ohne Infiltration. Nachmittags Temperatursteigerung auf 39,8.

13. Januar. Sensorium weniger benommen, Cheyne-Stokes verschwunden, Pulsfrequenz geringer. 37,2—38.

14. Januar. Starke Cyanose der Extremitäten besonders der linken oberen. 36,3—37,5.

15. Januar. An der Basis beiderseits ziemlich dichtes inspiratorisches Rasseln ohne Dämpfung; Nachmittags: starke und permanente Deviation des Kopfes nach R. Die Bulbi, nach rechts abgelenkt, zeigen nystagmusartige Bewegungen. RHU tympanitischer Percussionsschall, unbestimmtes Inspirium, reichliches Rasseln; die Excoriation auf der linken Gesässhälfte ausgebreiteter, nicht infiltrirt. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt wegen des benommenen Sensoriums kein bestimmtes Resultat, doch scheint keine Analgesie vorhanden. 36,9—38.3.

16. Januar. Vollständige Bewusstlosigkeit, Kopfstellung unverändert, Bulbi dauernd nach rechts abgelenkt. Pneumonische Infiltration des rechten Unterlappen. 38—38.8.

17. Januar 7 Uhr Abend gestorben. 38—38,6.

Die Section (15h.p.m.) ergab neben croupöser Pneumonie der rechten Lunge, Bronchialcatarrh, Granularatrophie der Nieren und Arterienrigidität, folgenden Gehirnbefund:

Schädeldach entsprechend gross, lang, oval, dick, compact; Dura an dasselbe adhärent, blass, im oberen Sichelblutleiter dunkles, geronnenes Blut; die inneren Meningen allgemein verdickt, getrübt, blass, reichlich ödematös durchtränkt; entsprechend dem unteren Scheitelläppchen der rechten Hemisphäre bis zur Insel, nach vorn begrenzt durch die Centralwindungen, nach hinten durch die Gyri occipitales, an der Basis entsprechend beiden Hinterlappen und dem Kleinhirn die weichen Häute von einer dünnen Schicht geronnenen Blutes durchsetzt.

Die Gefässe der Basis rigid, besonders die Arteriae Fossae Sylvii in starre Röhren umgewandelt; bei äusserer Besichtigung die rechtsseitigen Gyri stärker abgeflacht, im linken Seitenventrikel blutig tingirte Flüssigkeit.

Die Substanz der linken Grosshirnhemisphäre ganz besonders fest, zäh, auf dem Schnitte zurücksinkend, die feinen Gefässe ragen stachelig hervor; die Substanz ist rareficirt, die grösseren Gefässe der Centralganglien cystös entartet. Im rechten Seitenventrikel reichliche Mengen geronnenen Blutes; die rechte Hemisphäre voluminöser; die hinteren Abschnitte des Corpus striatum und der ganze Thalamus opt. sowie die äussere Kapsel umgewandelt in einen citronengrossen von geronnenem Blute erfüllten Herd, der sich scharf gegen die Umgebung absetzt, die nur leicht blutig tingirt erscheint; über dem Herde entsprechend den äusseren Abschnitten des Thal. opt. das Ependym durchbrochen.

Der 4. Ventrikel eng, von blutig tingirter Flüssigkeit erfüllt; Substanz des Kleinhirns zäh, ziemlich blutreich; in den basalen Sinus dunkles geronnenes Blut.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks: im rechten Hinterseitenstrang reichliche Körnchenzellen bei der Untersuchung des frischen Präparates, selbst im Lendentheil noch sehr reichlich; links sind keine zu finden.

Die makroskopische Besichtigung des in doppeltchromsaurem Ammoniak gehärteten und darauf durch einige Zeit in Alkohol conservirten Rückenmarks zeigt in beiden Hinterseitensträngen eine der Grösse und Lage der Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechende Verfärbung. Die der rechten Seite ist beträchtlich stärker (d. h. lichter) als die der anderen.

Von der mikroskopischen Untersuchung ist vor Allem zu erwähnen eine in allen Theilen des Rückenmarks vorhandene beträchtliche Verdickung der mittleren und stärkeren Gefässe, hauptsächlich in Folge starker Wucherung der Adventitia; ausserdem findet sich gerade entsprechend dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahn rechts exquisite secundäre Degeneration älteren Datums; aus den Einzelheiten des Befundes dieser Seite heben wir nur hervor, dass auch an nach der Carminmethode behandelten Präparaten noch das Vorhandensein von Körnchenzellen constatirbar ist; links findet sich in dem gleichen Areale ganz frische secundäre Degeneration (die mehrfach beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern, keine Verstärkung des interstitiellen Gewebes, keine Körnchenzellen); am deutlichsten ausgesprochen ist diese Differenz der Befunde zwischen beiden Seiten im Hals- und obersten Dorsaltheil, etwas weniger deutlich im Lendentheil; der Rest des Dorsaltheils hat sich nicht gut gehärtet, so dass nur hie und da das gleiche Verhalten zu constatiren ist. Sonst ist noch zu bemerken, dass das Rückenmark an seiner ganzen Peripherie eine leichte Vermehrung des interstitiellen Fasernetzes zeigt, so dass namentlich im Halstheil rechts die sonst scharfe Abgrenzung der degenerirten Abschnitte gegen die intacte Kleinhirnseitenstrangbahn nicht so klar hervortritt, weiter dass vielfach die Gefässe, ganz besonders aber die zu beiden Seiten des Centralkanals verlaufenden und zum Sulcus anterior ziehenden Gefässe nicht wie sonst meist in leeren Lücken liegen, sondern vollständig von einer durch das Carmin blass roth gefärbten homogenen Masse, die stellenweise von Vacuolen durchsetzt ist, umgossen sind. Sonst ist nichts Abnormes an dem Rückenmarke aufzufinden; der Centralkanal fehlt und ist ersetzt durch die bekannten Zellwucherungen.

Zu dem vorstehenden Befunde erübrigt uns nur wenige Worte hinzuzufügen; derselbe zeigt, dass einerseits schon am 11. Tage nach einer Zerstörung der Pyramidenbahn im Grosshirn ganz exquisite secundäre Degeneration vorhanden ist, andererseits, dass dieselbe dem Auftreten von Körnchenzellen vorangeht und dem entsprechend dieses letztere nicht als Criterium für das Vorhandensein oder Fehlen der secundären Degeneration betrachtet werden darf; daran schliesst sich der weitere Satz, dass vorläufig wenigstens eine zeitliche Differenz in dem Auftreten derselben nach Läsionen im Gehirn oder Rückenmarke nicht angenommen werden kann. Was die Beziehung der secundären

Degeneration zu dem Auftreten des Fussphänomens betrifft, so leugnen, wie oben erwähnt, die bisherigen Bearbeiter dieser Frage eine solche wegen des späteren Auftretens der secundären Degeneration; der vorliegende Fall beweist, dass secundäre Degeneration schon vorhanden sein könne, ohne dass das Fussphänomen hervorzurufen ist, dass also in anderen Fällen, wo beide vorhanden, es sich wohl um eine einfache Coincidenz handle Allein der vorliegende Befund zwingt mit Nothwendigkeit zu einer weiteren theoretischen Auseinandersetzung der Frage vom ersten Auftreten der secundären Degeneration. Wir dürfen nämlich annehmen, dass es in günstigen Fällen gelingen wird, den vorläufig fixirten Termin noch weiter nach vorn zu schieben, ja wir müssen, wenn die Ursache der secundären Degeneration in der Abtrennung von dem Ernährungs- oder Erregungscentrum liegt, theoretisch annehmen, dass schon unmittelbar im Anschluss an die Läsion der betreffenden Fasersysteme die ersten der Degeneration entsprechenden Vorgänge in den Fasern statthaben, deren Nachweis vielleicht erst wesentlich vervollkommneten Untersuchungsmethoden in der Zukunft gelingen wird.*)

Noch möchten wir einige Worte anschliessen über die eigenthümliche die Gefässe umgebende Masse; die ganze Beschreibung derselben lehrt, dass dieselbe identisch ist mit dem vielfach und auch von uns in dem vorangehenden Falle von Myelitis beschriebenen Exsudate; doch aber möchten wir davor warnen, dieselbe, wie dies in einigen neueren Arbeiten geschehen, als pathologisch hinzustellen, indem uns eigene Untersuchungen von Rückenmarken, deren Inhaber auch während des Lebens keine Zeichen nervöser Erkrankung gezeigt, beweisen, dass dieselbe Masse auch dort vorkommt, wo keine andere pathologische Veränderung aufzufinden, mithin wohl auch selbst nicht immer als pathologisch aufgefasst werden darf.

V. Zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen.

Im Jahre 1878 wurde auf der Klinik des Herrn Prof. Halla folgender Fall beobachtet.

P. N. 9148. Hnilicka, Wenzel, 48jähriger Tagelöhner, aufgenommen den 30. October, gestorben den 19. November.

*) Vergl. dazu die Ausführungen Dejerine's (Arch. de phys. norm et path. 1878. pag. 134.

Aus den verworrenen und schwer verständlichen Angaben des Kranken lässt sich nur so viel entnehmen, dass er seit 6 Monaten schon leidend, seit 8 Tagen aber linksseitig gelähmt sei.

Vor 3 Monaten wurde er durch einige Zeit auf der III. medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses verpflegt und damals das Vorhandensein eines Strabismus divergens neben anarthrischer Sprachstörung leichteren Grades und vorübergehenden psychischen Störungen constatirt. Späterhin soll auch ein gewisser Grad von Unvermögen das Körpergleichgewicht zu halten, bestanden haben, die vor 8 Tagen plötzlich aufgetretene Lähmung der linken Körperhälfte soll von keiner länger dauernden Bewusstlosigkeit gefolgt gewesen sein.

Status am 30. October.

Mittelgrosser Mann mit mässig kräftigem Knochenbau, wenig entwickelter Muskulatur, fettlosem Unterhautzellgewebe, blasser, leichtgelblich gefärbter Haut, sehr blassen sichtbaren Schleimhäuten, leichter Cyanose an Wangen und Nasenhaut.

Der Kranke nimmt im Bette die herabgesunkene Rückenlage ein mit nach rechts gedrehtem und in dieser Stellung verharrendem Kopfe. Eine Geradstellung des letzteren gelingt passiv mit Anwendung ziemlicher Gewalt, wobei über starke Schmerzhaftigkeit der contracturirten rechtsseitigen Nackenmuskeln geklagt wird.

Im Gesichte bemerkt man vollständige Lähmung des linken Mund- und Wangenfacialis, die Stirnäste sind frei von Lähmung, der Augenschluss findet links etwas weniger kräftig statt als rechts. Die Bewegungen des linken Bulbus nach allen Richtungen frei (bei geöffnetem sowohl als bei geschlossenem rechten Auge). Das rechte obere Augenlid hängt tiefer herab als das linke, es besteht ein unvollkommener Grad von Ptosis.

Der rechte Bulbus steht im äusseren Augenwinkel, der Rectus internus ist vollständig gelähmt; auch die Auf- und Abwärtsbewegung des rechten Bulbus ist im Vergleich zu links beschränkt, die Trochleariswirkung und ebenso die Abducenswirkung der Divergenzstellung des Bulbus entsprechend nachweisbar.

Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und verengen sich prompt, gleichmässig bei Lichteinwirkung. Es besteht keinerlei Sehstörung. Das Gehör beiderseits normal. Die Zunge wird etwas nach links abweichend vorgestreckt, das Zäpfchen weicht nach rechts ab, die linke Hälfte des weichen Gaumens steht in der Ruhe etwas tiefer als die rechte, wird reflectorisch nur beim Phoniren jedoch in normaler Weise bewegt.

Es besteht keine Schlingstörung, hingegen zeitweilig anhaltendes Gähnen und Singultus.

Der Kranke versteht das Gesprochene gut und beantwortet alle an ihn gestellten Fragen der vorhandenen geringen Intelligenz entsprechend richtig. Sein Sprechen ist langsam, schwerfällig, die Articulation erscheint nachweisbar nur durch die bestehende halbseitige Gesichtslähmung gestört.

Die linke Körperhälfte ist vollständig gelähmt, die Muskulatur derselben schlaff, die Sensibilität hingegen intact, die Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten beiderseits von gleicher Intensität. Der linksseitige Bauchreflex fehlt. Hals kurz, schmal, die Halsgruben tief, der Thorax lang, breit, links stärker gewölbt als rechts, der Herzstoss im 4. und 5. Intercostalraum bedeutend verbreitert und hebend, sicht- und tastbar, systolisches Schwirren zu fühlen, die Herzdämpfung etwas verbreitert, lautes systolisches Blasegeräusch und kurzes diastolisches Geräusch, am lautesten an der Stelle des Herzstosses zu hören, zweiter Pulmonaliston accentuirt, Aortentöne dumpf. Mässige Arteriosklerose, Puls 80 rhythmisch. Lungenbefund normal.

Der Unterleib flach, die linke Bauchmuskulatur schlaff, die rechte wenig gespannt, die Milz bedeutend vergrössert, stumpfrandig zwei Querfinger vor dem Rippenbogen zu tasten. Länge der Milzdämpfung: 20 Ctm. Höhe derselben in der mittleren Achsellinie bis 14 Ctm. Die Leber nicht vergrössert. Blasenparalyse, im Laufe von 20 Stunden haben sich nur 100 Ccm. eines klaren albuminfreien Harnes in der Blase angesammelt.

Die Untersuchung der elektrischen Muskel- und Nervenerregbarkeit ergiebt links ebenso normales Verhalten wie rechts.

31. October. Der Kranke bewegt spontan die linken Zehen. Fieberloser Verlauf.

11. November. Abends 39,4.

12. November. Linksseitige Pneumonie.

15. November. Pneumon. Herde auch in der rechten Lunge nachweisbar.

19. November 7 Uhr früh gestorben.

Sectionsbefund (24 hor. p. m.) S. N. 1034.

Schädeldach rundlich geformt, asymmetrisch durch Verschmälerung der linken Hälfte, compact, die Dura der Innenfläche desselben adhärirend, blutreich. Die linke Hemisphäre erscheint etwas schmäler, aber länger als die rechte.

Die innern Meningen sind getrübt, verdickt, von Serum durchtränkt. Die Substanz der linken Grosshirnhemisphäre fest, zäh, die der rechten fest, zäh, blässer und hier findet man den ganzen Linsenkern, die innere und äussere Kapsel bis zum Claustrum in einen weissen, zerfliessenden Brei verwandelt, die benachbarte Substanz der Rinde und der Sehhügel haben normales Aussehen. An der Hirnbasis sind die Meningen zart, blass, wenig durchfeuchtet. Die Art. fossae Sylvii dextra erscheint an Stelle des Abgangs der grösseren Zweige erweitert und mit einem derben, festhaftenden Thrombus erfüllt, der sich bis 5 Mm. weit in die einzelnen Arterienäste fortsetzt. Die Substanz des Pons und der Medulla oblongata fest, zäh und sehr blass. Auf einem Schnitte senkrecht durch das hintere Ende der hintern Zweihügel findet man eine kaum erbsengrosse am innern Rande des rechten Grosshirnschenkels in der Tiefe der Substanz sitzende rostgelb gefärbte Stelle.

Der anderweitige Sectionsbefund war: Beiderseitige Pneumonie, Endocarditis und Insufficienz der Mitralklappe mit mässiger Dilatation des linken Ventrikels, obsolete Myocarditis, ein taubeneigrosses Aneurysma der Arteria lienalis knapp vor dem Hilus, zahlreiche Infarctnarben in der hochgradig vergrösserten Milz, Infarctnarben in der linken Niere, ein faustgrosses Aneurysma der rechten Arteria renalis beim Eintritt in den Hilus gelegen, hämorrhagische Perinephritis und Compression der rechten Niere.

Die mikroskopische Untersuchung des in chromsaurem Ammoniak gut gehärteten verlängerten Markes wurde in drei Abtheilungen vorgenommen:

1. Schnittreihe, von dem am frischen Präparate durch das hinterste Drittel der hintern Zweihügel gemachten Schnitte nach abwärts.

Hier findet sich an der ausgeglichenen Schnittfläche rechts ein hanfkorngrosser, makroskopisch an gefärbten Präparaten weiss aussehender Herd, der an den folgenden Schnitten rasch an Grösse abnehmend, in den hintersten Ebenen der hintern Zweihügel einen schräg von Hinten und Innen nach Vorne und Aussen verlaufenden 2 Mm. langen und kaum $^1/_2$ Mm. breiten, hellgefärbten Streifen darstellt. Schnitte aus noch weiter abwärts gelegenen Ebenen zeigen keine Spur mehr von Veränderung, ebenso wie die linke Hälfte aller Schnitte vollkommen normales Aussehen besitzt. Der Herd sitzt an den ersten Schnitten dieser Reihe (dort wo er rundlich und hanfkorngross ist) in der vordern, äussern Partie des von der Schleife umsäumten rechten Bindearmes, an den weiteren Schnitten (dort wo er streifenförmig wird) mit Hilfe von Meynert's Zeichnung*), Fig. 250 in Stricker's Gewebelehre, bestimmt aber beginnt er im Bindearm zwischen den Buchstaben VS und BA (rechts) und reicht nach vorne bis zur innern Begrenzung der Schleife.

2. Schnittreihe, von dem am frischen Präparate angelegten Schnitte nach aufwärts durch die zwei vordern Drittel der hintern Zweihügel.

An der geebneten Schnittfläche, die etwas unterhalb jener zu denken ist, welche Meynert, Fig. 249 in Stricker's Gewebelehre, abbildet, findet sich rechts ein unregelmässig gestalteter, scharf an der Mittellinie begrenzter und von da nach Aussen und Vorne bis an den Hirnschenkelfuss heranreichender Herd, der das gleiche Aussehen wie der frühere und 6 Mm. Höhe, $2^1/_2$ Mm. grösste Breite hat. Er sitzt im rothen Kern der Haube und reicht genau bis an die Substantia nigra des Grosshirnschenkels; seine Ausdehnung ist an allen Schnitten dieser Reihe nahezu die gleiche. Ausserdem aber findet sich in der innersten Partie des rechten Grosshirnschenkels ein winziger Herd von ähnlicher Beschaffenheit, dessen Zusammenhang mit dem früher beschriebenen nicht festzustellen gelingt.

3. Schnittreihe, das untere (hintere) Drittel der vordern Zweihügel umfassend. Die obere Schnittfläche dieser Partie, durch welche die austretende Oculomotoriuswurzel getroffen ist, zeigt nichts Abnormes mehr. Die

*) Diese Zeichnung entspricht nicht vollkommen der Region, die wir im Sinne haben; letztere ist etwas tiefer gelegen.

einzelnen Schnitte dieser Reihe zeigen fortlaufend die Fortsetzung der früher beschriebenen Herde.

An den Schnitten aus den untersten Ebenen beginnt der Herd 1 Mm. von der Raphe entfernt und erstreckt sich nur so weit nach Aussen, dass blos die innere Hälfte der intramedullaren Wurzelfasern des Oculomotorius unterbrochen erscheint. Diese Fasern verschwinden vollständig bei ihrem Eintritt in das erkrankte Gebiet, nach Aussen davon sieht man aber vollkommen intact aussehende mächtige Faserbündel verlaufen. Mit Bestimmtheit lässt sich ferner aus der Untersuchung der fortlaufenden Schnittreihe schliessen, dass die am meisten nach Innen gelegenen Wurzelfasern des rechten Oculomotorius in dieser Höhe durchwegs unterbrochen sind. Nur an ganz vereinzelten Stellen sieht man aus dem Herde peripher (nach vorne) austretende dünne Bündel von äusserst schmalen, kaum sichtbaren Nervenfasern, die im auffallenden Gegensatze stehen zu den unmittelbar angrenzenden normalen Faserbündeln der äussern Wurzelhälfte.

Die central von dem Herde gelegenen Faserantheile zeigen keine Veränderung, der Oculomotoriuskern hat normales Aussehen.

In der innersten Partie des Grosshirnschenkelfusses sieht man hier einen ganz kleinen, stärkere Anhäufung von Blutpigment aufweisenden Herd.

An den Präparaten aus den nächst höheren Schnittebenen sieht man den Hauptherd successiv von der Raphe nach Aussen rücken, so dass endlich die innersten und äussersten Faserbündel der Wurzel unversehrt, die mittleren allein unterbrochen erscheinen. Der kleine Herd im Hirnschenkelfuss ist hier mehr nach der Peripherie gerückt und hat etwas an Umfang zugenommen, bleibt jedoch auf das innerste Drittel des Hirnschenkelfusses beschränkt.

An den Schnitten aus den angrenzenden, noch höheren Ebenen endlich erscheint der die rechte Oculomotoriuswurzel treffende Herd bedeutend kleiner und durch denselben nur ganz vereinzelte Wurzelfaserbündel aus der Mitte unterbrochen. Peripher von demselben sieht man hier viel zahlreichere atrophische Faserbündel verlaufen und sich intacten Bündeln, die gleichfalls aus dem Herde auszutreten scheinen, anschliessen. Aufwärts von dieser Region, entsprechend der Austrittstelle der am meisten nach hinten gelegenen Oculomotoriusfasern findet sich keine Spur von dem Herde.

Der Herd im Grosshirnschenkelfusse hat an der letzterwähnten Schnittreihe an Grösse abgenommen und findet sich dessen letzter Ausläufer unregelmässig gestaltet und endlich in mehrere Theile zerfallen im Centrum des inneren Drittel des Grosshirnschenkels.

Die Untersuchung der Medulla oblongata in ihren tieferen Abschnitten ergiebt frische secundäre Degeneration, an zahlreichen Nervenfaserquerschnitten in ausgesprochenster Weise nachweisbar, in der rechten Pyramide.

Die vergleichende Untersuchung beider Nn. oculomotorii in ihrem Stamme ergiebt kein brauchbares Resultat i. e. keine genügenden Differenzen.

Histologisch erweisen sich die beiden Herde im Pons und Hirnschenkelfuss als ältere Erweichungsherde charakterisirt durch ein wohl erhaltenes bindegewebiges Netz mit zahlreichen, deutlich nachweisbar obliterirten Gefässe, die stellenweise noch den veränderten Inhalt aufweisen und durch das alleinige Vorherrschen von durch die Procedur veränderten Fettkörnchenzellen; keine Kernwucherung, keine intact nachweisbaren nervösen Elemente; der Herd im Hirnschenkel zeichnete sich durch starke Anhäufung von Pigmentschollen und Körnchen aus, welche in dem Hauptherde im Pons vollständig fehlten.

Die Zusammenstellung der einander deckenden Cerebralsymptome und der bei der Section vorgefundenen Hirnläsion ergiebt erstens 28 Tage ante mortem embolische Nekrose des rechten Linsenkerns und seiner Umgebung (innere Kapsel), — als Folge dieser Läsion Lähmung der linksseitigen Extremitäten der linken Rumpfhälfte, des linken untern Facialis (Parese der linken orbicularen Facialisäste), Deviation des Kopfes nach rechts, Fehlen des Abdominalreflexes links; zweitens mehr als 4 Monate ante mortem entstandener wahrscheinlich gleichfalls embolischer Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte — als Folge dieser Läsion die partielle rechtsseitige Oculomotoriuslähmung*). Auf die Ausführung der näheren Beziehungen zwischen der erstgenannten Symptomenreihe und dem Herde in der rechten Hemisphäre können wir wohl verzichten, da sie in ihrem Verhalten nichts darbieten, was die Veröffentlichung des Falles veranlassen könnte; für sehr wichtig hingegen hinsichtlich der Lehre von der Localisation der Ponsherde halten wir ein näheres Eingehen auf die Beziehungen zwischen Ponsherd und den partiellen Ausfallssymptomen von Seite des rechten Oculomotorius. Als letztere haben wir neben vollkommener Lähmung des Rectus int. blos geringe Lähmungserscheinungen am Levator palpebrae und den übrigen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln zu betrachten, wobei noch besonders das Intactsein der Irismuskulatur hervorgehoben sei; da nun die Untersuchung des Präparates blos partielle Unterbrechung der Wurzelfasern des Oculomotorius in ihrem intramedullaren Verlaufe nachwies, so dürfte der Schluss, dass die vom Herde getroffenen Fasern hauptsächlich den Rectus int. versorgen, wohl keinem Widerspruche begegnen.

---

*) Die bei Ponsläsionen vorkommende Sprachstörung (Anarthrie Leyden's) scheint auch in unserem Falle nicht gefehlt zu haben, doch konnte der exacte Nachweis derselben zur Zeit der klinischen Aufnahme nicht mehr erbracht werden. Immerhin erwähnenswerth ist das anamnestisch angegebene Fehlen des Vermögens, das Körpergleichgewicht zu halten.

Der Herd betrifft die innere Hälfte der am meisten nach hinten aus dem Kerne austretenden Wurzelfasern, während von den weiter vorn austretenden nur die mittleren Antheile und zwar in bedeutend geringerer Ausdehnung unterbrochen erscheinen; somit ist als hauptsächlichste Läsion jene der am meisten nach hinten und innen gelegenen Oculomotoriuswurzelfasern zu betrachten, und der weitere Schluss berechtigt, dass diese Wurzelfasern dem Rectus int. vorzüglich angehören.

Eine gewisse Stütze für diese Anschauung finden wir bei Gaston Graux: De la paralysie du moteur oculaire externe. éd. 1878. Thèse. pag. 104. Dieser Autor lässt (wenigstens für die Katze) das aus dem Abducenskern stammende für den Rect. int. bestimmte gekreuzte Bündel von innen sich an die Oculomotoriuswurzel anschliessen. Partielle Lähmungen des Oculomotorius sind schon mehrfach bei Pons- und Hirnschenkelaffectionen beobachtet worden, allerdings ohne dass die betreffenden Untersucher die Läsion der Oculomotoriuswurzel topographisch näher zu bestimmen versucht hätten. (Vergl. Nothnagel in v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 120 und 123). Nothnagel's Angabe, dass bei Hirnschenkelläsionen in der inneren Hälfte nicht immer alle Zweige des Oculomotorius betroffen sein müssen, aber die Läsion der für den Levator palpebrae und die Iris bestimmten Zweige nie zu fehlen pflege, stützt sich wohl auf die Fälle von Weber und Fleischmann und ist, obwohl der exacten Begründung durch mikroskopische Localisation, wie man sie jetzt entschieden verlangen muss, entbehrend, immerhin als Ergänzung unseres Befundes zu betrachten.

VI. Ein seltenes Symptom spinaler Erkrankung.

Zu den Methoden, welche dazu dienen sollen, das Dunkel, welches die sogenannten „functionellen" Nervenkrankheiten umgiebt, aufzuhellen, zählt als die wichtigste neben der pathologisch-anatomischen diejenige, die das Vorkommen der Einzelsymptome derselben bei solchen Affectionen nachweist, deren anatomische Grundlage entweder nachweisbar ist, oder als vorhanden erschlossen werden darf; es wäre unnütz aus der Geschichte der Neuropathologie Beweise für die Nützlichkeit und den Erfolg dieser Methode heranzuziehen; in den nachfolgenden Zeilen wollen wir ein bisher selten beobachtetes Symptom behandeln, wobei uns zugleich Gelegenheit wird, durch zwei eigene,

ausführlicher mitzutheilende Beobachtungen weitere klinische Beiträge zur Rückenmarkspathologie zu geben.

Im Anschluss an die bekannte Beobachtung Thomsen's von „tonischen Krämpfen in willkürlich beweglichen Muskeln“*) theilte Seeligmüller**) einen gleichen Fall mit, bei dem die Haupterscheinung gleichwie in den mehrfachen in der Thomsen'schen Familie beobachten Fällen, darin bestand, dass die Muskeln in Steifheit oder tonischen Krampf verfallen, wenn sie activ (oder auch passiv) bewegt werden. Ausserdem aber findet sich in dem Falle Seeligmüller's, der einen 22jährigen kräftigen Rekruten betrifft, folgende Erscheinung, die bei den Fällen Thomsen's nicht vorhanden gewesen zu sein scheint: „Die Muskeln fühlen sich wie von brettartiger Härte an, besonders wenn sie in Action versetzt werden; dabei schwellen sie sofort zu knolligen Wulsten an. Dies ist auch der Fall, wenn man sie mechanisch oder elektrisch reizt. Klopft man auf dieselben, so contrahiren sich die getroffenen Partien alsbald zu festen Massen, welche reliefartig vorspringen. Dasselbe geschieht bei der Reizung mit dem faradischen Strom und es stellt sich ausserdem dabei heraus, dass der dadurch hervorgerufene Tetanus unverhältnissmässig lange (5 Secunden und mehr) fortbesteht, nachdem die Einwirkung des faradischen Reizes längst aufgehört hat. Dieselben Erscheinungen lassen sich auch durch kräftige galvanische Ströme hervorrufen“.

Später berichtet Seeligmüller***) in seiner Arbeit über Lähmungen im Kindesalter noch von zwei solchen Fällen, deren Affection er jetzt „spastische spinale Paralyse mit intermittirenden tonischen Contractionen willkürlich beweglicher Muskeln“ nennt, bei denen das hervorgehobene Symptom in stärkerer oder schwächerer Ausprägung vorhanden war, während sie in den übrigen Erscheinungen mit dem ersten vollständig übereinstimmten. Der erste dieser beiden Fälle betrifft ein kräftig entwickeltes 22jähriges Mädchen von blühendem Aussehen; die in Rede stehende Erscheinung fand sich nur in geringem Masse am unteren Ende des Vastus internus, doch ist dabei zu bemerken, dass aus äusseren Rücksichten die Untersuchung nicht vollständig vorgenommen werden konnte; bemerkenswerth ist ausser-

*) Dieses Archiv. VI. S. 702.

**) Dtsch. med. Wochenschr. 1876. No. 33 u. 34. Wir citiren nach dem Referate von Erb in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therapie. 11. Bd. 2. Abth. 2. Hälfte. S. 391.

***) Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. S. 257.

dem, dass mechanische Reizung durch Schläge mit dem Percussionshammer völlig erfolglos in der Erzielung des Phänomens war. In dem zweiten Falle betraf die Erscheinung einen 28jährigen gesunden Mann, bei dem der ganze Symptomencomplex angeblich vor einigen Jahren plötzlich aufgetreten sein soll; die von uns hervor gehobene Erscheinung fand sich nun in exquisiter Weise; Seeligmüller berichtet: „Auch bei diesem Kranken bleiben . . . . nach Application eines starken faradischen Stromes die zur Contraction gebrachten Muskelpartien nach Aufhören des Stromes noch eine Zeit lang als erhabene Wülste stehen, um sich alsdann allmälig auszugleichen. Auch hier ist dieses Phänomen besonders deutlich am Quadriceps, weniger an den Muskeln der Arme. Mechanische Reizung scheint einen ähnlichen Erfolg nicht zu haben".

In jüngster Zeit endlich hat Bernhardt*) über das Vorkommen der gleichen Erscheinung bei einem an angeborener „Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie" leidenden 21järigen jur. stud. berichtet. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erwies sich bei diesem Individuum quantitativ normal für beide Stromesarten, doch fanden sich folgende Anomalien: „einmal blieben, namentlich deutlich an den Oberschenkeln, die durch einen ganz kurz dauernden elektrischen Reiz erzeugten Contractionswülste längere Zeit nach dem Aufhören des elektrischen Reizes bestehen, um sich erst langsam und allmälig abzuflachen, andererseits zeigte sich, wenn man den Strom längere Zeit auf einen Muskelcomplex einwirken liess, nicht eine feste tetanische Contraction, sondern ein gewisses Wogen oder Unduliren, ein baldiges Nachlassen der zuerst zusammengezogenen Stellen, ein Abwechseln gleichsam mit andern, in der Nachbarschaft gelegenen". Mechanische Reizung bewirkte hier die gleiche längere Zeit anhaltende tonische partielle Contraction.

Diesen Beobachtungen, welche das gemeinschaftlich haben, dass sie Individuen betrafen, welche keine Symptome unzweifelhaft spinaler Natur darboten, haben wir nun zwei eigene Beobachtungen von Vorhandensein des besprochenen Symptoms bei unzweifelhaften Rückenmarkserkrankungen hinzuzufügen.

I. Gross, Josef, 53jähr. Holzhauer, sub P. N. 5501 aufgenommen zur Klinik des Herrn Prof. Halla den 2. Juni 1878. Seit einem Jahre bemerkt der Kranke eine langsam zunehmende Schwäche des rechten Beines, von vorschreitender Abmagerung desselben begleitet. Die Bewegungsbehinderung

*) Virchow's Arch. Bd. 75, S. 518, 1879.

betraf zuerst die Zehen- und das Hüftgelenk; über deren zeitliches Verhältniss zur Atrophie der Theile jedoch weiss er keine bestimmten Angaben zu machen. Später war der Patient gezwungen das Bein beim Gehen als Ganzes nach vorwärts zu schleudern. Niemals hatte der Kranke über Schmerzen in der Wirbelsäule oder in der betroffenen Extremität zu klagen, nie konnte er eine Störung der Hautempfindungen beobachten, nur soll das rechte Bein immer kälter gewesen sein als das linke. Patient schreibt seine Erkrankung wiederholten Fussbädern in eiskalten Waldbächen zu. Syphilitisch war er nie.

Status am 13. Juni.

Kleiner, schwächlich gebauter Mann mit schwach entwickelter Muskulatur, auffallend marastischem Aussehen, fettarmem Unterhautzellgewebe und trockner unelastischer Haut.

Während die Muskulatur der obern Extremitäten, der linken untern Extremitäten und des Rumpfes dem Habitus des Kranken entsprechend gleichmässig entwickelt erscheint, sind die Muskeln der rechten untern Extremität insgesammt hochgradig atrophisch, der rechte Fuss befindet sich in leichter Varoequinusstellung, die Zehen sind etwas gebeugt. Die rechtsseitigen Glutaei erscheinen schlaffer und etwas geringer voluminös als die linksseitigen, der rechte Quadriceps femoris erscheint auf ein Drittel der Masse des linken reducirt, die Adductoren auf nahezu die Hälfte, die Unterschenkelmuskulatur endlich ist am stärksten atrophirt, die einzelnen Muskelbäuche hier nur als dünne Stränge durch die schlaffe Haut durchzutasten. Die Bewegungen im rechten Hüft- und Kniegelenke sind nach allen Richtungen ausführbar, doch mit sehr geringer Kraft, Bewegungen im Fussgelenke activ unausführbar, von den Zehenbewegungen nur minimale Beugungen erhalten. Alle Gelenke sind auffallend schlaff.

Beim Gehen wird das rechte im erhobenen Hüftgelenke pendelnde Bein mit herabhängendem Fusse nach vorwärts geschleudert, beim Auftreten im Kniegelenk hyperextendirt.

Der Patellarsehnenreflex ist links sehr deutlich, rechts lässt sich durch Aufklopfen auf das Ligamentum patellae eine sichtbare Contraction des Quadriceps erzielen, jedoch ohne Bewegungseffect. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits nicht zu erzielen. Ein Schlag mit dem Percussionshammer auf den Condylus internus femoris hat beiderseits Contraction der Adductoren zur Folge, ein Schlag auf die Dorsalfläche des Handgelenks eine Zuckung im M. biceps brachii.

Keine Sensibilitätsdefecte nachweisbar, die Hautreflexe von der Fusssohle sehr energisch.

An dem entkleideten, ruhig die Rückenlage einnehmenden Kranken sieht man an allen Muskeln nahezu, mit Ausnahme der Gesichtsmuskeln, auffallende fibrilläre Contractionen. Am intensivsten finden sie sich an den Pectorales, Cucullares, Tensor fasciae und Adductoren des Oberschenkels, den Bauchmuskeln.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit beiden Stromesarten ergiebt an der rechten untern Extremität blos eine der Atrophie entsprechende quantitative Abnahme der directen und indirecten Erregbarkeit, sonst an allen Muskeln und Nerven vollkommen normales Verhalten.

Nur die vollständig atrophirten Muskeln der Tibialis- und Peroneusgruppe des rechten Unterschenkels sind weder mit dem faradischen noch mit dem galvanischen Strom zur Contraction zu bringen. An keinem Muskel aber, der überhaupt mit dem galvanischen Strome zur Contraction zu bringen, findet sich ein Vorwiegen der ASZ oder träge, tonische Contraction.

Auffallend erscheint folgendes Verhalten der Reaction auf kurz dauernde Inductionsströme, das sich an der nicht atrophischen (durchaus aber nicht hypertrophischen) Muskulatur der linken untern Extremität, und zwar am ausgesprochensten an den Adductoren und der Wadenmuskulatur vorfindet: Längere Zeit (bis 15 Secunden) nach Absetzen des Stromgebers nämlich bleibt noch eine krampfhafte tetanische Contraction des gereizten Muskels bestehen, die dann erst allmälig schwindet. Bei schwächeren Strömen bleibt nur an der Ansatzstelle der Elektrode ein harter Muskelwulst bestehen, ebenso nach mechanischen Reizen.

Der Kranke entzog sich leider bald einer weiteren Beobachtung.

Dem Versuche, zu einer bestimmten Diagnose zu gelangen, stellten sich bei diesem Falle gewisse Hindernisse entgegen, welche die Entscheidung darüber, ob von den drei Krankheitsprocessen, die wir dem jetzigen Stande unserer Kenntniss der einschlägigen Erkrankungen entsprechend, in Betracht zu ziehen haben, der eine oder der andere vorliege, erschweren. Es sind das die Poliomyelitis anterior chronica, die progressive Muskelatrophie und die durch die Beobachtung Lichtheim's*) sichergestellte progressive Muskelatrophie primär myopathischen Ursprungs. Was die Differentialdiagnose der beiden erstgenannten spinalen Erkrankungen betrifft, als deren Hauptstützen wir, von dem wechselnden klinischen Verlaufe absehend, die vorangehende Lähmung und die typischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit**) bei der Pol. ant. chron. betrachten müssen, so ist dieselbe in wohl ausgebildeten Fällen beider Art nicht schwierig, doch kommen nach unserer Erfahrung zweifellos allerlei klinische Uebergangsformen vor, und zwar solche namentlich, die dem Verlaufe nach der Pol. ant. chron., dem Verhalten der elektrischen Erregbar-

*) Dieses Archiv VIII. H. 3. 1878.

**) Vor Allem das Verlorengehen der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit. Vgl. die von uns mitgetheilte Beobachtung. Beiträge z. Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Sep.-A. der Prag. Vierteljahrsschr. 1879. S. 126.

keit nach aber der progressiven Muskelatrophie anzuschliessen wären. Erb-Schultze*) haben in ähnlichem Sinne sich geäussert und Berger**) hat schon im Jahre 1877 folgende Beobachtung veröffentlicht:

34jähriger Mann. Im Laufe eines halben Jahres entwickelt sich totale Lähmung des linken Unterschenkels, später auch des linken Oberschenkels. Drei Monate nach Beginn Massenatrophie des linken Beins (bis zur Hüfte), Algor desselben. Ein und ein halb Jahr nach Beginn wird die linke obere Extremität von Atrophie befallen, die, ohne dass der Arm eigentlich gelähmt gewesen wäre, langsam von unten nach oben vorschreitet.

Zwei Jahre nach Beginn constatirt man das Vorhandensein von allgemein verbreiteten fibrillären Zuckungen und grosser Empfindlichkeit der Muskulatur bei Druck. Am linken Beine erscheint die Temperatur- und Schmerzempfindung herabgesetzt, der Patellarsehnenreflex ist erhalten. An allen gelähmten Muskeln der linken untern Extremität findet sich einfache Herabsetzung der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten; das Gleiche am rechten Unterschenkel, der nicht gelähmt ist, nur fibrilläre Zuckungen zeigt. Am linken Arme findet sich eine der Atrophie proportionale quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit.

Dieser Krankheitsfall, den Berger als atrophische Spinallähmung der linken untern und progressive Muskelatrophie der linken obern Extremität auffasst, hat in seinem klinischen Befunde evidente Analogien mit dem unseren. Beiden ist das Fehlen jener Erscheinungen bei directer Reizung mit dem galvanischen Strome, die auf eine „degenerative" Atrophie der Muskelfasern schliessen lassen, gemeinsam, beiden fehlt der wenigstens in einigen Nerven und Muskeln bei der Pol. ant. chron. zumeist nachweisbare Verlust der faradischen Erregbarkeit (an gelähmten oder nicht gelähmten Theilen***)).

Nun hat zwar Erb den Nachweis geliefert, dass Entartungsreaction einzelner Muskeln oder Muskeltheile auch bei der progressiven Muskelatrophie sich vorfinde, doch gehören zu deren Erkennung nach Erb's eigener Angabe gewisse Cautelen und misslingt der Versuch mitunter†), so dass der fehlende Nachweis nicht unbedingt in nega-

*) Dieses Archiv. Bd. IX. S. 2. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie.

**) 55. Jahresber. der schlesischen Gesellschaft für vaterl. Cultur. 1877. S. 214.

***) Kahler-Pick. Prager Vierteljahrsschr. l. c.; Adamkiewicz. Charité-Annalen.

†) Erb-Schultze. l. c.

tivem Sinne zu verwerthen sein wird*), ganz abgesehen davon, dass noch nicht genügendes Material vorliegt (Fälle mit Sectionsbefund) zur endgültigen Entscheidung über den pathognomonischen Werth dieses Befundes der electrischen Erregbarkeit.

Wir haben es also hier mit Fällen zu thun, die in ihrem Verlaufe der Pol. ant. chron, in ihrem klinischen Befunde aber der progressiven Muskelatrophie entsprechen, somit als „Zwischenformen" beider in ihrer Localisation identischen Krankheitsprocesse zu bezeichnen sind.

Gegen die Annahme des vorhin als dritten genannnten, zu supponirenden Krankheitsprocesses, der Lichtheim'schen progressiven Muskelatrophie spricht das in beiden Fällen in grosser Ausbreitung nachgewiesene Vorhandensein von fibrillären Contractionen in den Muskeln. Diese, nach unsern bisherigen Erfahrungen ein ausgesprochen spinales Symptom, haben in dem Lichtheim'schen Falle gefehlt**).

II. Nejepsa, Adolf, 17jähriger Bahnarbeiter wird sub P. N. 1520 am 14. Februar 1878 auf die II. chirurgische Klinik aufgenommen, am 19. März von da zur Klinik des Herrn Prof. Halla transferirt.

Als Kind hat er Variola, vor 3 Jahren einen Abdominaltyphus durchgemacht. Am 13. Februar wurde er von einem stürzenden Balken (Eisenbahnschwelle) mit voller Wucht auf die Hinterhauptshälfte und den Nacken getroffen, stürzte zusammen und der Balken blieb auf ihm liegen. Unmittelbar folgte Bewusstlosigkeit von wenigen Minuten Dauer, dann erwachte der Kranke mit heftigem Kopfschmerz, versuchte einige Schritte zu gehen und wurde dann abermals bewusstlos. Die Bewusstlosigkeit hielt zwei Tage an, der Kranke kam erst auf der II. chirurgischen Klinik, wohin er mittlerweile transportirt worden war, zum Bewusstsein. Es wurde unruhiges Hin- und Herwerfen, hochgradig gesteigerte Reflexerregbarkeit der Gesichts-, Kopf- und Nackenhaut constatirt, bei vollkommenem Fehlen jeder Spur äusserer Verletzung. Jede Berührung der genannten Stellen löste die heftigsten allgemeinen Reflexzuckungen aus. Der wieder sein Bewusstsein erlangt habende Kranke klagte dann hauptsächlich über heftige Schmerzen in der Halswirbel- und Brustwirbelsäule, die ihn jede Bewegung scheuen liessen, obwohl die Motilität der Extremitäten anscheinend keine Einbusse erlitten hatte. Die auffallende Hyperästhesie der früher genannten Hautstellen bestand durch mehr als

*) In diesem Falle allerdings glauben wir für die Richtigkeit des Befundes einstehen zu dürfen.

**) Sie fehlen auch in einem Falle, der zur Zeit auf der Klinik des Prof. Halla in Beobachtung steht und nach Verlauf und Befund zur Diagnose einer progressiven Muskelatrophie myopathischen Ursprungs berechtigt. Wird nach Abschluss der Beobachtung mitgetheilt werden.

14 Tage, schwand hierauf vollkommen. Am 15. März endlich entwickelten sich ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten, worauf die Uebertragung des Patienten auf die interne Klinik erfolgte. Niemals waren Störungen der Harn- und Stuhlentleerung vorhanden.

Status am 28. März 1878.

Der Kranke ist ein sehr grosser und kräftig gebauter, wohlgenährter Mann mit auffallend kräftiger Muskulatur, blasser Haut und reichlichen Blatternarben im Gesichte. Die ganze Hautoberfläche, namentlich aber die untern Extremitäten und das Gesicht schwitzen sehr stark, bei der geringsten Bewegung oder Erregung perlen allenthalben Schweisstropfen hervor. Er nimmt im Bett die gestreckte Rückenlage ein, legt sich nie auf die Seite, vermeidet ängstlich jede Bewegung.

Er klagt schon in dieser Lage über zeitweilige stechende Empfindungen in der Wirbelsäule, bei Bewegungen, Seitwärtswenden, namentlich aber beim Aufsetzen treten äusserst heftige Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule auf. Auch bei blossen Bewegungsversuchen mit den untern Extremitäten hat er das Gefühl von Spannung im Kreuze. Mitunter ist stechender Schmerz in beiden Schläfen vorhanden.

Der Schädel ist ohne Abnormität, die Bulbi sind nach allen Richtungen frei beweglich, kein Nystagmus, keine Gesichtslähmung, keine Störung des Gesichts, Geruchs, Geschmacks und Gehörs. Zunge frei beweglich.

Die Untersuchung der innern Organe der Brust und des Unterleibs ergiebt normales Verhalten.

Der Kranke ist nur mit grosser Anstrengung im Stande sich aufzusetzen und zwar nur durch Unterstützung seiner kräftigen Arme. Wird er unterstützt aufrecht sitzend erhalten, fällt die stark nach vorne gebeugte starre Haltung der Halswirbelsäule auf. Letztere ist möglichst gestreckt und bildet mit der Brustwirbelsäule einen bogenförmigen Winkel (Kyphose), dessen Wölbung in die Höhe der obersten Brustwirbel fällt. Jede Bewegung der Halswirbelsäule ist äusserst schmerzhaft in der Höhe des 7. Halswirbels, doch gelingt es durch Anwendung einiger Gewalt die normale Wirbelsäulehaltung herzustellen. Wiederholte passive Bewegungen bessern die spontane Haltung. Weder an den Dorn- noch an den Querfortsätzen ist eine Abnormität der Stellung zu constatiren, dieselben sind jedoch an der ganzen Wirbelsäule auf Druck und Percussion äusserst empfindlich.

Die Motilität der obern Extremitäten ist intact. Die untern Extremitäten (keine paralytische Haltung) können kaum von der Unterlage erhoben werden, die activen Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk im geringen Masse, in den Fuss- und Zehengelenken gar nicht ausführbar. Bei passiven Bewegungen findet man etwas Widerstand und empfindet der Kranke dabei starke Schmerzen an der ganzen Extremität. (Vor wenigen Tagen noch war dieser Widerstand bedeutender.) Die Bauchmuskeln sind keiner energischen Contraction fähig, die Strecker der Wirbelsäule paretisch, die Respirationsbewegungen ungestört.

Beiderseits ist das Fussphänomen in mässiger Intensität nachweisbar, der Patellarsehnenreflex äusserst heftig, Reflexzuckungen in den Adductoren durch Klopfen auf den Condylus internus nachweisbar. Die Dorsalflexion ist dem Kranken in der Wade schmerzhaft und ruft heftige Reflexactionen im ganzen Körper hervor. Die Cremasterreflexe beiderseits sehr deutlich ausgesprochen, ebenso die Bauchreflexe. Die Hautreflexe von den Fusssohlen fehlen.

Die Prüfung des Tastsinns ergiebt vollständiges Fehlen desselben an beiden Füssen und Unterschenkeln. Die unempfindliche Zone ist rechts scharf begrenzt, vorne 3 Ctm. abwärts vom untern Rande der Patella, rückwärts im obern Drittel des Unterschenkels, links ebenso scharf begrenzt, vorne 10 Ctm. abwärts vom untern Rande der Patella, rückwärts im obern Drittel des Unterschenkels. Nur an der kleinen Zehe und dem vordern Theile des äussern Fussrandes ist beiderseits die Berührungsempfindung erhalten.

Die Prüfung des Temperatursinns ergiebt an beiden Füssen und Unterschenkeln hochgradige Abstumpfung desselben und zwar beiderseits von einer der vorhin erwähnten Begrenzung der anästhetischen Zone parallelen circa 6 Ctm. weiter abwärts gelegenen Linie. Unterhalb dieser Begrenzungslinie werden zwar heisse und kalte Gegenstände mit Sicherheit unterschieden, aber keine geringeren Temperaturunterschiede bestimmt. Warme und kühle Gegenstände werden gar nicht gefühlt, bei heissen Gegenständen nur Wärme, niemals Schmerz- oder Berührungsempfindung angegeben.

Die Prüfung des Drucksinns ergiebt Fehlen desselben rechts vom mittleren Drittel, links vom untern Drittel des Unterschenkels angefangen. Darüber innerhalb der tastunempfindlichen Zone erscheint der Drucksinn mit dem Barästhesiometer geprüft, entschieden mangelhaft.

Das Kitzelgefühl fehlt vollständig an den Fusssohlen, die Schmerzempfindung fehlt beiderseits an den Füssen und ist von der Mitte der Unterschenkels angefangen hochgradig abgestumpft, die Application des faradischen Zirkels ruft, allerdings erst bei 9 Ctm. R. A., auch an den vollständig anästhetischen Füssen und Theilen des Unterschenkels die entsprechende Empfindung hervor (am mittleren und obern Drittel der Unterschenkel schon bei 15 Ctm. R. A.). Nimmt man passive Bewegungen mit einzelnen Zehen und den Fussgelenken vor, so hat der Kranke davon blos die Empfindung von Schmerz in der Muskulatur des Unterschenkels, mitunter das Gefühl von Kriebeln in derselben.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit beiden Stromesarten ergiebt an beiden Unterschenkeln quantitativ normales Verhalten, keine Entartungsreaction.

Bei directer Reizung der Gastrocnemii und Solei mit mittelstarken Inductionsströmen stellt sich eine äusserst schmerzhafte tetanische Contraction dieser Muskeln ein, sie werden bretthart anzufühlen. Nach Absetzen des Stromgebers dauert es circa eine Minute bevor der anfangs unverändert bestehen bleibende später langsam sich ausgleichende Muskelwulst vollständig ver-

schwunden ist. Das ganze Phänomen giebt das ausgesprochene Bild eines Wadenkrampfes, der contrahirte Muskel ist bei Druck jedoch nicht schmerzhaft. Diese Erscheinung lässt sich nur an den beiderseitigen Wadenmuskeln constatiren sonst an keinen andern Muskeln trotz aufmerksamer Durchprüfung derselben.

30. März. Die Grenze der anästhetischen Hautpartie befindet sich heute weiter abwärts an beiden Unterschenkeln. Die Berührungsunempfindlichkeit fängt beiderseits circa in der Mitte der Unterschenkel an, die Schmerzunempfindlichkeit erst 4 Ctm. weiter abwärts. Die nicht anästhetischen Hautinseln (kleine Zehe und äusserer Fussrand vorne, beiderseits) haben etwas Vergrösserung erfahren, sich beiderseits auf die vierte Zehe ausgedehnt. Die Schmerzhaftigkeit in der Wadenmuskulatur bei Bewegungen des Fusses geringer, das Phänomen bei elektrischer Reizung unverändert.

1. April. Stärkere spontane Schmerzen längs der Wirbelsäule. Die Grenze der anästhetischen Hautpartie noch mehr eingeengt.

2. April. Die Anästhesie beiderseits vollständig geschwunden.

3. April. Das Phänomen an den Wadenmuskeln jetzt weniger langdauernd.

Beim Versuche, den Kranken gehen zu lassen, bemerkt man Einknicken der Knie, Schleifen der Fusssohlen, namentlich aber vollkommene Unfähigkeit das Becken und die Oberschenkel zu fixiren. Der Kranke klagt über starke Schmerzen im Kreuze. Die Hyperidrosis besteht fort.

9. April. Die Motilität der untern Extremitäten gebessert. Der Kranke vermag sich allein im Bette aufzusetzen. An beiden untern Extremitäten bemerkt man jetzt zum ersten Male bei activen Bewegungen auftretendes heftiges Zittern.

1. Mai. Das Zittern der Beine bei Bewegungen hat langsam an Intensität zugenommen, verhält sich jetzt wie folgt:

In der Rückenlage vermag der Kranke beschränkte Bewegungen im Fuss- und Kniegelenk auszuführen, die langsam und äusserst muskelschwach erfolgen. Beugung und Streckung des Oberschenkels gelingt nur in äusserst unvollkommener Weise und stellt sich bei jedem derartigen Bewegungsversuche heftiges, durch abwechselnde Contractionen der Beuger und Strecker des Femur bedingtes Zittern des betreffenden Beines ein. Die Muskeln fühlen sich in der Ruhe nicht auffallend starr an, setzen auch passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen, sobald der Kranke aber spontan im Hüftgelenke beugen will, werden alle Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels starr. Das Fussphänomen ist beiderseits, jedoch sehr unvollkommen nachweisbar, der Patellarsehnenreflex sehr lebhaft. Der Kranke vermag nur mit Hülfe zweier Krücken zu stehen oder zu gehen, weil bei jedem Versuche, die Last der Körpers allein auf den untern Extremitäten zu tragen, sich das beschriebene heftige convulsivische Zittern einstellt. Beim Versuche, den einen oder andern Fuss vom Boden zu erheben, tritt dasselbe ein, ebenso wenn der Kranke versucht einen Schritt nach vorwärts zu machen. Er bewegt sich deshalb mit Hülfe seiner Krücken in der Weise vorwärts, dass er bei gestreckten und geschlossenen

Beinen die ganze untere Körperhälfte nach vorwärts schwingt und sobald er festen Halt gewonnen, mit möglichster Geschwindigkeit die Krücken wieder vorsetzt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine Abnahme, das Phänomen an den Wadenmuskeln unverändert.

5. Mai. Der Kranke geht mit geringerer Unterstützung und fühlt seine Beine kräftiger. Er vermag einen Fuss vor den andern zu bringen, d. h. einen Schritt zu machen, jedoch nur in der Art, dass durch Bewegungen in den Zehen-, Fuss- und Kniegelenken der Fuss selbst sich nach vorwärts bewegt und gleichsam den Oberschenkel nachzieht. Zeitweilig tritt dabei das convulsivische Erzittern der Oberschenkel ein, was ein eigenthümliches weithin hörbares Stampfen erzeugt. Wenn der Kranke in das Bett steigt, so ist er gezwungen, die Beine in dasselbe hineinzuheben, in der Rückenlage wird das Bein mit grosser Anstrengung etwas von der Unterlage erhoben, wobei wie früher die Antagonisten starr werden oder consulvisches Zittern auftritt. Der Kranke schwitzt während dieser Bewegungsversuche noch immer sehr stark.

24. Mai. Der Kranke macht bessere Gehbewegungen, doch erscheinen die Füsse noch immer wie an den Boden festgekittet; nur das rechte Bein zittert noch so stark wie vorher, das linke seltener und weniger intensiv. Zeitweiliges Gefühl von Ameisenlaufen in den Zehen. Die untern Extremitäten des Kranken schwitzen sehr stark. Das Phänomen bei elektrischer Reizung der Wadenmuskulatur weniger ausgesprochen.

17. Juni. Bei den Gehversuchen des Kranken, die ihm jetzt eine ziemlich freie Bewegung im Krankenzimmer gestatten, stellt sich der Umstand heraus, auf den er selbst aufmerksam macht, dass, wenn er die Knie fest aneinander schliesst und nur durch Bewegungen im Kniegelenk sich vorwärts bringt, das Zittern ausbleibe, dagegen sofort auftrete, wenn er das Bein wie bei normalem Gehacte gebraucht, d. h. die Muskeln, die den Oberschenkel bewegen, in Action setzt.

24. Juni. Der Kranke geht jetzt mit geschlossenen Beinen ziemlich rasch; geht er in normaler Weise, so schleift der linke Fuss am Boden und verursacht beim Vorwärtsschieben in Folge des eintretenden Zitterns ein eigenthümliches absatzweises Stampfen.

16. Juli. Der Kranke geht vollkommen sicher in normaler Weise. Wird entlassen. Am Entlassungstage konnte eine durch mehrere Secunden bestehen bleibende tetanische Contraction der beiderseitigen Wadenmuskeln nach directer Reizung mit dem Inductionsstrome nachgewiesen werden.

Im März laufenden Jahres endlich kam derselbe Kranke mit seiner an Chorea leidenden Schwester auf die Klinik des Herrn Prof. Halla und konnte an ihm, der wieder vollkommen gesund und arbeitskräftig war, das gleiche Phänomen noch an der rechtsseitigen Wadenmuskulatur nachgewiesen werden; links war es verschwunden.

Die Erklärung, welche wir den complicirten Symptomen dieses Falles geben zu können glauben, ist folgende: Das Trauma hatte eine mehr oder weniger über das Gehirn oder nur in der hintern Schädel-

grube ausgebreitete meningeale Blutung zur Folge, und zwar wie wir, gestützt auf einen ganz ähnlich verlaufenen Fall, den Leyden veröffentlicht hat, annehmen dürfen, aus einer Fissur der Schädelknochen stammend, deren Sitz und Verlauf allerdings nicht näher bestimmbar ist. Gerade der Umstand, dass N., der unmittelbar nach erlittenem Trauma bewusstlos war, nach einigen Minuten das Bewusstsein wieder erlangte, über heftigen Kopfschmerz klagte und dann wieder in Bewusstlosigkeit verfiel, die längere Zeit andauerte, spricht dafür, dass eine langsam erfolgende Blutung diese Erscheinung bedingt habe. Die bei unserem Kranken Anfangs gefundene Hyperästhesie der Gesichts-, Kopf- und Nackenhaut spricht gleichfalls für das Vorhandensein eines meningealen Blutextravasates in der hintern Schädelgrube und findet sich als Hyperästhesie der Gesichtshaut auch in Leyden's Beobachtung wieder. Das in den spinalen Durasack herabfliessende Blut bedingte die Symptome spinaler meningealer Reizung, welche das Krankheitsbild im Verlaufe der ersten Wochen beherrschen und dort endlich, wo es sich in grösserer Menge angesammelt hatte, entsprechend dem Lendentheile und der Cauda equina, führte es zur Entstehung einer Pachymeningitis chronica haemorrh. interna, welche ihrerseits die während der weiteren klinischen Beobachtungsdauer vortretenden sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen erklärt. Diese letzteren müssen zum Theil als Compressionserscheinungen des Rückenmarks, zum Theil (die länger anhaltenden Lähmungserscheinungen an den aus dem Plexus lumbalis versorgten Muskeln) als Folgen einer Läsion austretender spinaler Nervenwurzeln angesehen werden, oder würden selbst die Annahme einer Mitbetheiligung peripherer Abschnitte des Markmantels an dem Entzündungsprocesse gestatten, wenn wir die vorhandene Muskelrigidität und das Muskelzittern in ähnlicher Weise deuten wollten, wie es Heuck*) vor Kurzem bei seiner Beobachtung von acuter spastischer Spinalparalyse gethan hat. Doch wir wollen von der Aufstellung derartiger noch nicht zu beweisender Hypothesen absehen und uns nur nochmals auf den, in so weit uns bekannt, allerdings bisher vereinzelten Fall von Leyden berufen, bei dem die Section in der That das Vorhandensein einer pachymeningitischen Pseudomembran in den untern Partien des Durasackes nachwies, um die in unserem Falle gestellte Diagnose einer Pachymeningitis chron. haem. interna spinalis zu rechtfertigen.

Bei beiden Individuen, deren Krankheitsgeschichten hier mitgetheilt wurden, ist es nun gelungen, dieselbe eigenthümliche Reaction

*) Berl. klin. Woehenschr. 1879. No. 3.

auf den elektrischen Reiz an einigen unter dem evidenten Einflusse einer spinalen Erkrankung stehenden Muskeln nachzuweisen, wie sie von Seeligmüller und Bernhardt an den Eingangs zusammengestellten Fällen beobachtet und beschrieben wurde. Letztere Fälle aber sind hinsichtlich der etwa zu supponirenden Erkrankung des Centralnervensystems so sehr von dem unseren verschieden, wie diese es wieder untereinander sind, und stehen wir deshalb noch weitab von der Möglichkeit, das Symptom zu localisiren. Es wäre deshalb die Mittheilung der betreffenden Beobachtungen vorläufig auch noch unterblieben, wenn nicht Bernhardt neuester Zeit den erwähnten, von ihm, Thomsen, Seeligmüller und Leyden beobachteten Fällen und damit auch dem uns beschäftigenden Symptom eine besondere Deutung gegeben hätte. Während nämlich Thomsen eine Erkrankung des Centralnervenstems, Seeligmüller eine spinale (angeborne oder ererbte) Erkrankung voraussetzt und auch Erb (ohne eigene Beobachtungen beizubringen) zunächst an eine Rückenmarksaffection denkt, spricht Bernhardt sich dahin aus, dass man es in diesem Symptomencomplex mit einer angebornen oder ererbten Affection der willkürlich beweglichen Muskeln zu thun habe und ergänzt diesen Ausspruch weiterhin, dass die Muskeln der betreffenden Kranken „auch während der Entwicklung ihren mehr jugendlichen Zustand abnormer Weise beibehalten haben". Der hochgeschätzte Autor stützt diese seine Ansicht auf den Befund Soltmann's an der Zuckungscurve neugeborner Thiere und beruft sich auf die bekannten von Ranvier entdeckten Differenzen der Zuckungscurve rother und weisser Muskeln bei einigen Thieren, so dass es den Anschein hat, als erachte er die bei unseren und seinen Kranken vorhandene eigenthümliche Reactionsweise der Muskeln auf den elektrischen Reiz für eine Hauptstütze seiner eben erwähnten myopathischen Theorie. Denn die übrigen von B. beigebrachten Beweise sind nicht positiver Natur, d. h. sie sind dem Fehlen gewisser Symptome entnommen, andererseits auch nicht einwurfsfrei. Letzteres beziehen wir namentlich auf das betonte Fehlen anderweitiger nervöser Störungen in den von ihm citirten Fällen, weil nicht so ohne weiters zugegeben werden kann, dass man von den vielfach bewiesenen wechselseitigen hereditären Beziehungen zwischen psychischen Erkrankungen (die doch in der Familie Thomsen nachgewiesen sind) und sogenannten Nervenkrankheiten, sowie von den durch Seeligmüller bei seinen Patienten constatirten fibrillären Muskelcontractionen und Parästhesien absehe; ersteres beziehen wir auf die bei abnormem Muskelvolum fehlenden Lähmungserscheinungen, die nicht nachweisbare Steigerung der Seh-

nenreflexe, das Fehlen von atrophischen Zuständen, von Veränderungen der elektrischen Muskel- und Nervenerregbarkeit und von Anomalien der Haut.

Von allen diesen genannten negativen Symptomen giebt keines einen genügenden Beweis für die von uns widersprochene Ansicht Bernhardt's und bleiben ihm somit nur die positiven Symptome, die Form der Bewegungsstörung und das besprochene eigenthümliche Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Reiz als Stützen seiner Theorie. Dass aber ganz ähnliche Bewegungsstörungen bei Rückenmarkskrankheiten und Gehirnlähmungen vorkommen, hebt beispielsweise Leyden*) hervor und dass das lange Fortbestehen des durch kurze Zeit wirkende faradische Ströme erzeugten Tetanus auch bei spinalen Affectionen vorkommen kann, glauben wir durch unsere beiden Beobachtungen**) bewiesen zu haben. Somit entfällt vorläufig ein genügender Grund, die myopathische Theorie Bernhardt's an Stelle der älteren Anschauungen von der nervösen Grundlage der angebornen oder ererbten Muskelsteifigkeit zu setzen.

VII. Beitrag zur Lehre von der Localisation in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Während die Lehre von der Localisation in der weissen Substanz des Rückenmarkes in den letzten Jahren ganz beträchtliche Fortschritte gemacht, lässt sich ein gleich erfreuliches Resultat von der Localkenntniss der grauen Substanz nicht berichten; die Gründe dieses ungleichmässigen Vorschreitens in der Erkenntniss dieser Frage sind zu handgreiflich, als dass sie hier näher erörtert werden müssten.

Allein wenn für die graue Substanz des Halstheils zum mindesten, um einen topographischen Ausdruck zu gebrauchen, die Landmarken ausgesteckt sind, so sind wir für den Lendentheil kaum über die von gewissen Erscheinungen der Tabes dorsalis und der Paralysis descendens acuta abgezogenen Wahrscheinlichkeiten hinausgekommen, dass auch hier ähnlich wie im Halstheil eine gesetzmässige Lagerung und Aufeinanderfolge der centralen Vertretungen statt hat.

Der nachfolgende Befund soll nun eine ähnliche erste Marke für

*) Klinik der Rückenm. Bd. I. S. 129.

**) Keiner der beiden Kranken hatte vor seiner Erkrankung irgend welche Bewegungsstörung, der zweite überdies nach seiner Heilung Fehlen der abnormen Reaction an der einen Wade dargeboten.

den Lendentheil feststellen, wie sie in der schönen Beobachtung von Prevost und David*) für die Muskulatur des Daumenballens vorliegt; hoffen wir, dass auch auf diesem Gebiete, dessen Erforschung durch das Thierexperiment wohl gefördert, aber nicht endgiltig abgeschlossen werden kann, der günstige Zufall bald weitere Bestätigungen und neue Thatsachen zu Tage fördert.

Am 4. Februar des Jahres 1878 kam (P. No. 120) die Leiche einer 24jährigen weiblichen Person zur Section, die wegen Lues in Behandlung gestanden, und an Typhus abdominalis verstorben war.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Typhus abdominalis, Dysenteria, Pneum. bilat. abscedens, Decubitus; Degeneratio adiposa musculorum surae dextrae, Cicatrices cutaneae, ossis frontis et hepatis.

Aus dem Befunde heben wir neben makroskopischer Intactheit des centralen Nervensystems folgendes hervor:

Die Muskulatur an der Hinterseite des rechten Unterschenkels hochgradig abgemagert, nahezu vollständig von Fett durchsetzt, nur gegen die Kniekehle zu einzelne Partien des Soleus erhalten, doch auch diese sehr blass; die Muskulatur an der Vorderfläche des Unterschenkels zeigt normale Farbe; links zeigt die Muskulatur ziemlich normales Aussehen.

Die am frischen Präparate vorgenommene mikroskopische Untersuchung der grauen Substanz des Lendentheils ergab nur starke Pigmentirung der Ganglienzellen; das Negative dieses Befundes kann Angesichts der jetzt vorliegenden topographischen Untersuchung nicht befremden, und wurde gleich von Beginn die Anschauung festgehalten, dass dieser Fall als alte Kinderlähmung aufzufassen und geeignet sein dürfte, die Lage des „Wadencentrums" festzustellen.

Die Besichtigung des in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Rückenmarkes zeigt im Halstheile eine lichte Verfärbung der hintersten Abschnitte der Hinterstränge, die gleicher Weise durch die ganze Länge des Rückenmarkes nach abwärts zu verfolgen ist; die mikroskopische Untersuchung dieser Läsion ist nicht mit der wünschenswerthen Präcision auszuführen, da gerade die Randpartien des Rückenmarkes sehr bröckeln, doch lässt sich eine schwerere Läsion der Hinterstränge ausschliessen, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine an chronische Meningitis anschliessende Randdegeneration, die in den Hintersträngen stärker ausgesprochen ist, handelt.

Im Lendentheil unterhalb der Anschwellung zeigt sich schon makroskopisch sichtbar im rechten Vorderhorn ein dunkel braun gefärbter, im linken Horn nicht vorfindlicher Herd; die genauere Localisation desselben ist folgende: Auf einem Durchschnitte durch den Lendentheil dicht am obersten Ende der Wurzel des 4. Lendennerven zeigt sich beiläufig, entsprechend der äusseren Zellgruppe**) ein dunkler Fleck; das Vorderhorn selbst erscheint hier um

*) Arch. de phys. norm. et path. 1874. pag. 595.

**) Zur Vermeidung von Irrthümern bemerken wir, dass wir in Uebereinstimmung

etwas kleiner als das der andern Seite; die entsprechende vordere Wurzel (4. L. N.) sowie in geringerem Grade auch die nächst tiefere hat kaum die Hälfte der Stärke von derjenigen der andern Seite, die hinteren sowie die höheren Wurzeln zeigen keine Differenz.

Behufs genauerer Untersuchung werden kleine Abschnitte zuerst nach aufwärts, dann nach abwärts von dem zuerst angelegten Querschnitte mit dem Mikrotom zerlegt.

Zuerst ein etwa 2 Mm. hohes Stück oberhalb des genannten Querschnittes; die obere Schnittfläche lässt makroskopisch nichts einem Herde Aehnliches entdecken; eine vorläufige Untersuchung eines Präparates in Glycerin bestätigt die Annahme eines Herdes, in dessen Bereich alle Ganglienzellen geschwunden sind. Die Schnitte werden in drei Serien getheilt, von unten nach oben aufsteigend, und nach der gewöhnlichen Methode im Carmin gefärbt.

1. Serie. Im rechten Vorderhorn liegt ein kleiner Herd, dessen Beschaffenheit völlig derjenigen von alten Herden von früherer Poliomyelitis anterior acuta gleicht, wie auch wir sie früher beschrieben haben*); dichtes Netz von sich stark rothfärbenden Bindegewebsfibrillen, vollständiger Schwund aller nervösen Elemente; die Lage des Herdes entspricht der mittleren Zellgruppe, mit der sein Centrum zusammenfällt; doch erstreckt er sich auch etwas nach vorn und hinten aussen, so dass auch von den dort liegenden Zellgruppen vielfach Ganglienzellen (auf verschiedenen Schnitten in verschiedener Zahl) untergegangen sind, die vorhandenen Ganglienzellen der letzterwähnten (vorderen und äusseren) Zellgruppen sind vollständig intact, ebenso die faserigen Antheile nervöser Natur: das rechte Vorderhorn ist entschieden verkleinert, und erscheint hauptsächlich dessen äusserer Rand entsprechend der äusseren Peripherie des Herdes eingezogen; sonst erweist sich die übrige Substanz (bis auf die oben erwähnte Randsklerose) intact.

Die Schnitte aus der zweiten Serie ergeben ganz das gleiche Verhalten, auch hier tritt vielfach an den Schnitten hervor, wie der Herd in seiner Lage hauptsächlich der mittleren Gruppe entspricht; ebenso die dritte Schnittserie.

Ein nächst höheres, etwa $2\,^1/_2$ Mm. hohes Stück zeigt folgendes Verhalten: Nur einzelne der Schnitte, die ganz aus der Nähe der unteren Schnittfläche entnommen sind, zeigen noch den Herd in einer beiläufig der früher beschriebenen entsprechenden Grösse, doch sieht man hier, was früher nicht der Fall gewesen, sehr schöne Nervenfasern durch den Fleck hindurchziehen; sehr rasch nach aufwärts nimmt der Herd ab und zwar geschieht dies in der Weise, dass immer mehr faserige Nervenelemente in demselben auftreten, während Ganglienzellen noch ganz fehlen; allmälig folgen dann auch diese; die meisten Schnitte lassen überhaupt von dem Herde nichts mehr sehen; das Gewebe an der Stelle, die er in tieferen Abschnitten eingenommen, und die auch hier der

---

stimmung mit anderen Autoren für den Lendentheil eine vordere, mittlere und äussere (auch hintere genannt) Zellgruppe im Vorderhorn unterscheiden.

*) Unsere „Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems 1879.“ S. 22 ffg.

mittleren Zellgruppe entspricht, ist vollkommen normal, nur die Zahl der Ganglienzellen ist noch in vielen Schnitten entschieden verringert; die vorhandenen Ganglienzellen haben nicht so zahlreiche schöne Fortsätze als die intacten Zellen der anderen Gruppen; in einzelnen Schnitten ist endlich sowohl die Zahl als auch die Beschaffenheit der Ganglienzellen der mittleren Gruppe eine normale, ebenso ist hier auch die Grössendifferenz zwischen den Vorderhörnern der beiden Seiten nahezu ganz geschwunden.

In der nächst höheren (2 Mm. hohen) Partie findet sich eine leichte Grössendifferenz zwischen beiden Vorderhörnern und ebenso auch noch Schnitte, in welchen die mittlere Ganglienzellgruppe sehr wenige Zellen zeigt; oft finden sich auch solche, die eben noch eine Differenz erkennen lassen für denjenigen, der seine Aufmerksamkeit speciell der betreffenden Gruppe zugewendet; doch scheinen im Ganzen diejenigen zu überwiegen, die noch eine deutliche Differenz in der Zahl der Ganglienzellen zeigen, auch scheint es, dass hier sowohl wie in der vorher beschriebenen Partie auch die innere Hälfte der äusseren Gruppe in einzelnen Schnitten an der Verringerung participirt.

In dem nach oben folgenden Stücke von etwa $1^3/_4$ Mm. (gegen die Anschwellung zu) findet sich Folgendes: Im rechten neuerdings gegenüber dem andern nicht unbeträchtlich verkleinerten Vorderhorn findet sich ein dem früher beschriebenen ganz gleicher Herd, der die mittlere und zum grösseren Theile (mit Ausnahme der hintersten äusseren Zellen) auch die äussere Gruppe vernichtet, während die vordere ganz intact erscheint; in einzelnen Schnitten erscheint die äussere weniger betheiligt, während in anderen anscheinend der grössten Querausdehnung des Herdes entsprechenden sowohl die hintere Partie der vorderen als auch die vordere der äusseren Zellgruppe betheiligt sind, in einzelnen Schnitten sogar in nicht unbeträchtlichem Masse, doch ist die Zahl dieser Schnitte geringer als die derjenigen, in denen der Herd im Grossen und Ganzen der mittleren Gruppe entspricht und nur die angrenzenden Theile der vorderen und äusseren Gruppe tangirt sind.

In dem nächsthöheren (2 Mm. hohen) Stücke nimmt der Herd allmälig ab, in der Weise, dass immer mehr faserige Elemente nervöser Natur sich demselben beimischen, während die Zellen noch vollständig fehlen; in einer nächsthöheren Partie (von derselben Höhe) verschwindet auch dieses Verhalten, in der Art, dass allmälig die Zellen der mittleren Gruppe erscheinen; hier scheint es auch, als ob die innersten Zellen der äusseren Gruppe noch etwas zurückbleiben würden; höher hinauf endlich, in der Anschwellung ist Alles intact.

Jetzt folgt die Beschreibung der unterhalb des ersten Querschnittes (oberstes Ende der vierten Lendenwurzel) gelegenen Partie; das erste etwa $2^1/_2$ Mm. hohe Stück wird in zwei Schnittserien getheilt; in der ersten sind die Verhältnisse ganz wie zuerst beschrieben, kleiner alter Herd, in seiner Lage vollständig der mittleren Zellgruppe entsprechend, die Grössendifferenz zwischen beiden Vorderhörnern beträchtlich ausgesprochen; in der zweiten (nach abwärts gelegenen) Serie ändert sich das Verhalten, dass allmälig der

Herd sich immer mehr vergrössert, indem er zuerst nach hinten aussen (äussere Zellgruppe), dann auch nach vorn (vordere Zellgruppe) übergreift; doch greift er in allen Schichten weiter nach hinten aus, so dass öfter von der äusseren Gruppe nur die am weitesten nach hinten gelegenen Zellen verschont sind, während von der vorderen eine grössere Zahl intact ist; die Mitte des Herdes entspricht dem Raume zwischen vorderer und mittlerer Zellgruppe, wobei zu bemerken, dass sich hier, auch im normalen linken Vorderhorn die Vorderhornzellen in zwei Gruppen, vordere und äussere gesondert haben. Die vorhandenen Ganglienzellen sind alle schön erhalten. Die Beschaffenheit des Herdes ist die vorher beschriebene, hie und da findet sich in demselben eine Pigmentgranulation, selten der eben noch kenntliche Rest einer Ganglienzelle; die leicht verdickten Gefässe liegen in etwas erweiterten Spalten.

In der nächst tieferen (etwa 2 Mm. hohen) Partie hat sich der Herd noch mehr vergrössert, er nimmt jetzt nahezu den ganzen sonst von Ganglienzellen erfüllten Raum des rechten Vorderhorns ein und nur im vordersten und hintersten Theile desselben sind noch einige wenige Ganglienzellen verschont geblieben; ausserdem aber findet sich im linken Vorderhorn ein ganz ähnlich beschaffener Herd vor, dessen Grösse, Lage und Form etwa dem von der mittleren Ganglienzellengruppe eingenommenen Areale entspricht; in keinem Schnitte aus dieser Gegend reicht derselbe beträchtlich in die Gegend der vorderen oder äusseren Zellgruppe hinein. Der Herd im rechten Vorderhorn hat im Allgemeinen die an den früheren Abschnitten beschriebene Beschaffenheit, doch zeigt er sich hier besonders reichlich von weiten Gefässspalten durchzogen, innerhalb deren mässig verdickte Gefässe meist grösseren Kalibers verlaufen; zerstreut in demselben finden sich Pigmentzellen, ausserdem durchziehen ihn einzelne wohl erhaltene Nervenfasern; von ähnlicher Beschaffenheit, jedoch reichlicher von Nervenfasern durchsetzt, ist auch der Herd im linken Vorderhorn.

In der nächsttieferen (2 Mm. hohen) Partie zeigt sich der Herd im rechten Vorderhorn von etwas geringerer Intensität, an seiner vorderen und hinteren Peripherie finden sich schon mehr Ganglienzellen; der Herd im linken Vorderhorn ist rasch verschwunden. In der nächsttiefer gelegenen Partie verschwindet allmälig ganz in der Weise wie an seinem oberen Ende der Herd im rechten Vorderhorn und findet sich in dieser Gegend nur das eine Auffällige, dass die Ganglienzellen des linken Vorderhorns die normalen Ganglienzellen des rechten Vorderhorns entschieden etwas an Grösse übertreffen (doch lässt sich von einer Hypertrophie derselben nicht reden).

Die mikroskopische Untersuchung des Wadenmuskels wurde nur an dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate vorgenommen. Der ganze Muskel schwamm in der Flüssigkeit oben auf, offenbar in Folge der hochgradigen Substitution seines Gewebes durch Fettgewebe. Stellenweise, so im inneren Bauche des Gastrocnemius, glich der Muskel auf dem Querschnitte vollkommen einem Lipome und konnten hier auch mikroskopisch neben den dicht gedrängten Fettzellen nur Züge welligen Bindegewebes nachgewiesen werden, mit hie und da sichtbaren gedrängten Anhäufungen von 7—10 stark

granulirten Kernen, wohl Abkömmlingen gewucherter Muskelkerne; unzweifelhafte Spuren von Sarkolemmaschläuchen konnten hingegen nicht constatirt werden.

An anderen Stellen hatte der Muskelquerschnitt ein gefleckte Aussehen, indem in wechselnder Ausdehnung und Zahl, unregelmässig gestaltete, gehärtetem Muskel in der Färbung ähnliche Flecke in die gelbe, lipomatöse Substanz eingetragen erscheinen; an ganz vereinzelten Stellen (Soleus) finden sich ziemlich normal aussehende, dünne Muskellagen.

Nur an den letztgenannten Orten lassen sich neben vielfältig degenerirten Elementen einzelne Muskelfasern von normalem Volumen und Aussehen nachweisen, daneben finden sich zahlreiche im Zustande einfacher Atrophie (Verschmälerung) mit sehr mässiger Kernwucherung. Die übrigen in die Fettzellenlagen eingebetteten Antheile des Muskelgewebes bestehen aus folgenden Theilen, die in ein breite Bänder bildendes und die erhaltenen Reste der Muskelfasern an Masse bedeutend übertreffendes, welliges Bindegewebe mit zahlreichen Kernen eingeschlossen erscheinen: Stücke von schmalen Muskelfasern, die eine grobe Längsstreifung zeigen und sehr dunkel durch Carmin gefärbt erscheinen, ohne auffallende Kernvermehrung; ferner Sarkolemmaschläuche, die mit unregelmässig geformten, zum Theil drusigen Klumpen gefüllt sind, welche dunkle Carminfärbung angenommen haben; sie sind vielfach gerissen und gespalten und dann von glasigem Aussehen oder stark von Fettgranulis durchsetzt mit weicheren Contouren. An einzelnen von diesen Schollen gelingt es bei sehr scharfer Einstellung eine äusserst feine Querstreifung zu entdecken. Diese Schollen sind in letzterem Falle noch cylindrisch gestaltet. Zwischen den einzelnen Schollen gelingt es nicht gewucherte Muskelkerne zu finden, dagegen finden sich von Muskelsubstanz vollkommen leere Sarkolemmaschläuche, die mit einer ziemlich regelmässigen Doppelreihe von Muskelkernen ausgefüllt sind, und gelingt es auch hie und da frei (an Zerzupfungspräparaten) oder eingebettet in das faserige Gewebe spindelförmige oder unregelmässig gestaltete, ungefärbte gelbliche Körper, von 10—12 Muskelkernen erfüllt, zu sehen. In einem Zerzupfungspräparate wurde einmal ein Sarkolemmaschlauch isolirt, der an einer Stelle eine offenbar vollständig durch fettigen Zerfall zu Grunde gegangene Scholle in Form einer Anhäufung von Fettgranulis und nebenbei an anderen Stellen des sonst zusammengefallenen Schlauches Haufen von Muskelkernen enthielt. Nirgend waren auffallend verdickte Gefässe nachweisbar.

Querschnitte der atrophischen Wurzeln (4. und 5.) im Lendentheil zeigten ungleichmässige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die in einzelnen Bündeln sehr beträchtlich, in anderen weniger ausgesprochen war; wenige atrophische Fasern noch deutlich erkennbar, nicht in Bündeln angeordnet; keine feinen Fasern.

In unseren Bemerkungen zu vorstehenden Thatsachen können wir uns umso kürzer fassen, als kaum irgend welche schwerer wiegende Zweifel über die Deutung derselben obwalten können. Was den

Rückenmarksbefund betrifft, so dürfen wir mit aller nur möglichen Bestimmtheit behaupten, dass wir es mit den Resten einer alten Poliomyelitis ant. acuta, des reinen Typus der Kinderlähmung zu thun haben, und dass dementsprechend diese Veränderung das Primäre in unserem Falle gewesen; gestützt wird diese Deutung noch durch den Umstand, dass wir ähnliche Veränderungen, secundär, in Folge peripherer Läsionen bisher nicht kennen; auch der Befund an der verfetteten Muskulatur entspricht dem bisher darüber Bekannten. Reihen wir daran die zu immer grösserer Gewissheit erwachsende Thatsache, dass jedem Muskel eine bestimmte Zellgruppe in dem betreffenden Vorderhorn entspricht, so dürfen wir den Schluss ziehen, dass in der Höhe des 4. und 5. Lendennerven jene Zellgruppen liegen, denen die centrale Vertretung der Wadenmuskulatur zukommt, sowie dass diese hauptsächlich aus der 4. und 5. vorderen Wurzel versorgt werden; endlich darf man es als wahrscheinlich hinstellen, dass hauptsächlich die mittlere Zellengruppe dabei in Betracht kommt.

Die grosse Längsausdehnung des Herdes (beiläufig 16 Mm.) kann nicht auffallen, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Wadenmuskulatur den Hauptantheil der Unterschenkelmuskulatur ausmacht, und für die centrale Vertretung der Oberschenkelmuskulatur die obere Hälfte des Lendentheils übrig bleibt.*) Eine diesbezügliche Vergleichung mit dem oben angeführten Befunde von Prevost und David, so wünschenswerth dieselbe wäre, ist unthunlich, da die Autoren wohl die Ausdehnung der Asymmetrie der beiden Vorderhörner (dieselbe beträgt wenigstens 2 Ctm.), jedoch nicht präcise angeben, ob die Ausdehnung des gefundenen Herdes mit jener zusammenfällt.**) Noch wäre zu gedenken des kleinen sklerotischen Herdes im linken Vorderhorn, dem entsprechend sich keine Atrophie der betreffenden Muskeln vorfand; für ihn gelten die an der oben citirten Stelle unserer „Bei-

*) Vergl. dazu Fr. Schultze, Beiträge zur Path. und path. Anatomie d. Centralnervensystems. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 6. d. Sep.-Abdr.

**) Einzelne histologische Differenzen gegenüber dem Befunde jener Autoren rühren zum Theil wohl daher, dass die Altersdifferenz der beiden Fälle eine beträchtliche ist; jener Fall betrifft einen 60jährigen Mann; darauf sowie auf den Umstand, den P. und D. anführen, dass der Mann Potator gewesen, darf man das Vorkommen von Amyloidkörpern, die bei uns fehlen, zurückführen; in jenem Falle fehlen Pigmentgranulationen; P. und D. verwerfen aus diesem Grunde die Annahme einer Hämorrhagie und halten eine alte locale Myelitis für wahrscheinlicher; unser Befnnd, der doch wohl als Myelitis (Poliomyelitis) aufzufassen, zeigt, dass eine solche Unterscheidung auf diese Differenz hin nicht gerechtfertigt ist.

träge" gemachten Bemerkungen; gerade der Umstand, dass der durch ihn verursachte Zellenschwund keine schwereren trophischen Erscheinungen hervorgerufen, bekräftigt die mit Bezug auf den anderen Herd gezogenen Schlüsse.

Es war nun erwünscht, die hier ausgesprochenen Folgerungen durch weitere Untersuchungen ähnlicher Fälle zu bestätigen; wenn uns nun auch kein gleicher zur Verfügung stand, so bietet uns doch dazu Veranlassung ein längere Zeit vorher schon untersuchter Fall von alter Amputation, dessen histologische Details, wie sich zeigen wird, in wesentlichen Punkten mit dem vorangeführten Befunde übereinstimmen.

Das Rückenmark allein, herstammend von einem an Cyankaliumvergiftung verstorbenen Manne in mittleren Jahren, dem 18 Jahre vor seinem Tode das linke Bein im unteren Drittel des Oberschenkels amputirt worden war, liegt in etwas überhärtetem Zustande zur Untersuchung vor. Die Consistenz des Präparates ist eine schlechte, der Brusttheil namentlich für die histologische Untersuchung unbrauchbar.

Untersuchung des Lendentheiles:

Das ganze Lendenmark vom Conus medullaris angefangen bis zum Uebergangstheil in das Brustmark zeigt eine auffallende Verkleinerung seiner linken Hälfte. Die daraus resultirende Asymmetrie ist am auffallendsten in der Höhe der 4. und 5. Lendennervenwurzel, nimmt dann nach oben langsam an Intensität ab.

1. Zwischen dem Wurzelaustritt des 2. und 3. Lendennerven erweist sich die mikroskopische Beschaffenheit des Markes auf zahlreichen Querschnitten untersucht als folgende:

Das rechte Vorderhorn der grauen Substanz hat eine abgerundete Gestalt und lässt die drei Zellgruppen (mittlere, vordere und äussere) scharf getrennt hervortreten. Das linke Vorderhorn ist um ein Beträchtliches verkleinert, die Basis desselben um circa ein Viertel schmäler als rechts; die Processus reticulares sind bedeutend schmäler und weniger maschenreich, die in das Netzwerk derselben eingeschlossenen Querschnitte weisser Substanz bedeutend grösser. Im Gegensatze zum rechten hat das linke Vorderhorn eine eckige Gestalt und zwar namentlich durch zwei mit weisser Substanz erfüllte Einsattlungen erhalten, von denen die eine tiefere sich an der vorderen äusseren Peripherie, die andere in der Höhe der hinteren Commissur sich befindet. Das linke Hinterhorn erscheint bedeutend schmäler und kürzer als das rechte.

Die Zellgruppen des linken Vorderhorns, welche auch hier, deutlich durch an Masse gegen die der rechten Seite nur wenig nachstehende Faserzüge von einander abgegrenzt erscheinen, geben folgenden Befund:

Die äussere Zellgruppe zeigt nach dem Ergebniss von Zählungen an einer grossen Reihe von Schnitten keine Differenz, was die Zahl der vorhan-

denen Ganglienzellen betrifft, dagegen ganz constant eine eigenthümliche Veränderung der einzelnen Zellindividuen. Diese sind entschieden vergrössert und zwar durch Vermehrung ihres Inhaltes, wie aus den abgerundeten Formen derselben und aus dem Umstand zu entnehmen, dass die zwischen den abgehenden Fortsätzen gelegenen, an normalen Zellen immer concaven Partien eine Vorwölbung zeigen. Sie erscheinen blässer und viel gleichmässiger durch Carmin gefärbt, als die normalen Zellen der andern Seite und haben ein homogenes, colloides Aussehen. Kerne mit sehr deutlichen Kernkörperchen liegen ganz peripher, sind sehr deutlich zu sehen und erscheinen an günstigen Schnitten als Vorwölbung der Zelle aufsitzend. Der Pigmenthaufen ist klein, an den Ursprung eines Fortsatzes verdrängt; die Fortsätze selbst aber zeigen normales Aussehen, sowie auch die eintretenden und durchziehenden Nervenfasern und, so weit es bei der Clarke-Gerlach'schen Untersuchungsmethode zu beurtheilen ist, auch die Grundsubstanz. Es finden sich keine Spinnenzellen. Die mittlere Zellgruppe ist in ihrem Territorium, das durch die den vorhandenen Zellhaufen ein Drittel- bis Halbkreisbogenförmig umspinnenden Fasern, so wie durch die nach der innern Peripherie des Vorderhornes und von Vorne nach Aussen und Hinten ziehenden Faserzüge streng begrenzt erscheint, auf die Hälfte und selbst weniger dessen, welches die rechtsseitige einnimmt, reducirt. Ein solches Verhalten kann man an allen untersuchten Schnitten sehen und daraus die Ansicht gewinnen, dass die an der vordern äussern Peripherie des Hornes vorhandene Einsattlung eben dieser Verkleinenerung der mittleren Zellgruppe ihre Entstehung verdankt.

Die Zahl der in der linken mittleren Zellgruppe vorhandenen Zellen ist nach dem Ergebniss möglichst vieler vergleichenden Zählungen entschieden eine kleinere als die der in der rechten auffindbaren. Während rechts 18 als Durchschnittszahl der zu 9—32 in den einzelnen Schnitten vorfindlichen Zellen resultirte, erhielt man links blos 11 (9—18 Zellen von den einzelnen Schnitten). Die meisten der vorhandenen Zellen haben das gleiche gequollene Aussehen, wie jene der äussern Gruppe, neben diesen aber finden sich auch einige normal aussehende und einige fortsatzlose Klümpchen, die man wohl als Reste atrophischer Zellen ansehen darf.

Das Gewebe dieses Territoriums erscheint etwas dichter (bei schwacher Vergrösserung dunkler gefärbt), die durchziehenden Nervenfasern ohne Veränderung. Die vordere Zellgruppe unterscheidet sich in Nichts von jener der rechten Seite.

Die weisse Substanz erscheint auf dem Querschnitte hauptsächlich entsprechend dem Vorder- und Hinterstrange verschmälert, während der Seitenstrang eine Differenz gegenüber der rechten Seite nicht mit Sicherheit darbietet. So weit es bei der Beschaffenheit der Präparate zu constatiren, findet sich keine Differenz des histologischen Verhaltens. Die linksseitigen intraspinalen vordern Wurzeln zeigen keine geringeren Masse als die rechtsseitigen, die aus den Zones radiculaires postérieures in das Hinterhorn eintretenden hintern Wurzeln hingegen sind links bedeutend schmäler als rechts.

2. Zwischen dem Wurzelaustritt des 3. und 4. Lendennerven erscheint die linksseitige graue Substanz noch stärker an Masse gegen die rechtsseitige zurückstehend, die Einsattlung an der vordern, äussern Peripherie des linken Vorderhorns ist sehr tief. Im Gegensatze zu dem Verhalten der früheren Schnittreihe erscheinen hier die das Vorderhorn nach allen Richtungen durchziehenden Faserzüge an Zahl und Umfang links bedeutend geringer als rechts, namentlich gilt dieses von den constanten von der innern vorderen Spitze des Vorderhornes nach hinten und aussen gegen die laterale Zellgruppe ziehenden Bündeln.

Die mittlere Zellgruppe erscheint hier in ihrem Territorium noch stärker eingeengt als früher und enthält nur hie und da unter den an Zahl entschieden verminderten Ganglienzellen eine normal aussehende, sonst nur gequollene der Art, wie sie oben beschrieben worden, die äussere Zellgruppe zeigt ganz das gleiche Verhalten wie in der Höhe der 2. bis 3. Lendennervenwurzel, die vordere Zellgruppe ist anscheinend normal.

Ausserdem ist hier noch stärkere Verschmälerung der Vorder- und Hinterstränge sowie evidente Atrophie der vordern und hintern intraspinalen Nervenwurzeln zu constatiren.

3. Entsprechend dem Austritt des 4. Lendennerven findet sich noch stärkere und zwar gleichmässige Verkleinerung der linken grauen Substanz. Im linken Vorderhorn erscheinen die durchziehenden, ein- und ausstrahlenden Nervenfasern an Zahl hochgradig vermindert (an den einzelnen Querschnitten finden sich nur kurze Verlaufsstücke derselben, übrigens von normaler Dicke).

Die mittlere und die vordere Zellgruppe zeigen hier eine allerdings nur wenig ausgesprochene Verminderung der Zahl ihrer Zellen, gequollene Zellen finden sich nur in einzelnen Exemplaren in der mittleren, durchgehends aber in der äusseren Zellgruppe. Sonst ist die Verschmälerung der weissen Substanz und die Atrophie der intraspinalen Nervenwurzeln noch auffallender als in der früheren Schnittreihe.

4. Zwischen dem Wurzelaustritt des 4. und 5. Lendennerven erscheinen alle bisher schon vorhanden gewesenen linksseitigen Veränderungen der grauen sowohl als der weissen Substanz noch intensiver. Eine Verminderung der Zellenzahl ist jetzt an allen Zellgruppen der rechten Seite im Vergleiche zur linken nachweisbar (doch geringgradig), gequollene Zellen finden sich nur in der äussern Gruppe.

5. Zwischen dem 5. und 6. Lendennerven sind die Verkleinerung der grauen Substanz sowohl als die Verschmälerung der weissen am hochgradigsten. In der nur aus gequollenen Zellen bestehenden linken äussern Zellgruppe lassen sich einzelne colloid aussehende, fortsatzlose Klümpchen nachweisen; Verminderung der Zellenanzahl und die oben beschriebene Veränderung der Ganglienzellen ist in der hier nicht streng geschiedenen mittleren und lateralen Zellgruppe zu finden, die vordere Zellgruppe ist frei davon.

6. Entsprechend dem 1. Lendennervenaustritt findet sich blos an den untersten Schnitten noch hie und da eine veränderte Ganglienzelle in der äussern Gruppe des linken Vorderhornes und Schmalheit des linken Vorder-

und Hinterstranges, hingegen keine Asymmetrie der grauen Substanz mehr. Die Clarke'schen Säulen sind beiderseits sehr wenig ausgesprochen.

7. Zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendennervenaustritt findet sich nur noch eine geringe Differenz zu Ungunsten der Breite des linken Vorder- und Hinterstranges, keine Differenz in der Stärke der vordern und hintern intraspinalen Nervenwurzeln mehr.

Weder im Brust- noch im Halsmarke findet sich eine Andeutung von ähnlicher Asymmetrie der grauen oder weissen Substanz wie im Lendenmarke. Eine in diesen Rückenmarkstheilen auffallende grössere Breite des rechten Vorderstranges im Vergleiche zum linken erscheint offenbar durch ungleichmässige Vertheilung der Pyramidenbahnen bedingt und zwar deshalb, weil diese Asymmetrie im untern Brustmarke nur wenig ausgesprochen nach oben zu an Deutlichkeit gewinnt und im Halsmarke am auffallendsten ist.

Wenn wir den vorstehenden Fall zur Bestätigung unserer das „Wadencentrum" betreffenden Auseinandersetzungen heranziehen, so müssen wir uns von vornherein klar darüber werden, dass die Bedingungen, denen derselbe seine Entstehung verdankt, andere sind als diejenigen, welche zu einer Atrophie der Wadenmuskulatur allein führen; denn schon ein Ueberblick über die bisher in der Literatur vorhandenen Befunde nach alter Amputation führt zu dem Schlusse, dass die Consequenzen einer Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels nicht einfach der Ausschaltung derjenigen Zellgruppen gleichzusetzen sind, denen die centrale Vertretung der durch die Amputation weggefallenen Muskeln obliegt, dass vielmehr secundäre Atrophien in Folge der geringeren Leistung der noch vorhandenen Muskulatur, eine grössere Ausbreitung der Atrophie veranlassen werden.

Allein selbst wenn wir an der Hand dieser Erwägungen an die Analyse des Befundes gehen, zeigen sich auffallende Aehnlichkeiten beider Befunde, die wir wohl ohne weiteres darauf beziehen dürfen, dass eben die Wadenmuskulatur den Hauptantheil der durch die Amputation ausgeschalteten Muskulatur ausmacht. Dem entsprechend finden wir nach auf- und nach abwärts vom 4. Lendennerven die stärksten Veränderungen, und speciell die mittlere Zellengruppe am stärksten von denselben betroffen; nicht minder bemerkenswerth erscheint, dass hier die vordere Zellgruppe intact, was ja auch dort in dem grössten Theil des betroffenen Abschnittes der Fall gewesen.

Wenn nun noch des histologischen Befundes an sich zu gedenken ist, so zeichnet sich derselbe durch manche Eigenthümlichkeit von den bisher bekannten, denen wir anhangsweise noch einen weiteren anreihen wollen, aus; einerseits durch das abnorm dichte Gewebsgefüge an Stelle der geschwundenen Zellgruppe, andererseits durch die

eigenthümliche Beschaffenheit zahlreicher Ganglienzellen, die wir gestützt auf das in der Literatur darüber niedergelegte, sowie auf eigene Untersuchungen, nur denjenigen Befunden an die Seite stellen können, wie sie sich bei Myelitis so häufig vorfinden; einer Deutung wollen wir uns vorläufig enthalten.

Rückenmarksbefund nach einer vor 6 Jahren erfolgten Amputation des linken Vorderarms im unteren Drittel.

Oberhalb des 2. Halsnerven, wo das Rückenmark abgeschnitten ist und deshalb nicht der ganze Contour desselben erhalten ist, zeigt die Besichtigung des sehr gut gehärteten Rückenmarkes keine Differenz in der Grösse der beiden Hälften der grauen Substanz, auch keine Verfärbung der weissen oder sonst welche Abnormität.

2. Cerv.-N. Keine Differenz zwischen beiden Seiten, keine pathologischen Veränderungen, Vorderhornzellen sehr schön.

3. Cerv.-N. Das gleiche Verhalten wie oben; vielleicht dass das linke Vorderhorn um ein Minimum kleiner ist als das andere und im Hinterseitenstrang der linken Seite die Septa etwas stärker hervortreten; doch sind diese Differenzen nur eben merkbar.

4. Cerv.-N. Eine nur bei vorheriger Bezeichnung der beiden Seiten eben noch auffallende Grössendifferenz zu Ungunsten der linken, die sich auch an den grauen Substanzen beider Seiten ausspricht; keine histologischen Veränderungen, keine Zellendifferenzen.

5. Cerv.-N. Schon mit freiem Auge merkbare Grössendifferenz zwischen beiden Rückenmarkshälften, welche sowohl die weisse als die graue Substanz von letzterer, besonders die Vorderhörner betrifft; an Schnitten zeigt sich dies bestätigt, und zwar ist die Verkleinerung der linken Rückenmarkshälfte, namentlich an den Hintersträngen und der Gegend der Hinterseitenstränge am stärksten ausgesprochen; die histologische Structur zeigt keine besondere Veränderung; das linke Vorderhorn erscheint etwas kleiner, die Ganglienzellen sind in etwas geringerer Zahl vorhanden und scheint die Verminderung hauptsächlich die äussere Gruppe und zwar besondars deren hinteren Antheil zu betreffen; an einzelnen Präparaten will es scheinen, als ob hier (in der äusseren Gruppe) die Ganglienzellen etwas schmächtiger wären als die der anderen, doch ist darin keine Constanz, vielmehr sind an anderen Präparaten wieder die der vorderen Gruppe in ihrem Kaliber schmächtiger, ebenso wie an diesen auch die Verminderung stärker in's Auge fällt; an Präparaten, wo die äussere Zellengruppe noch ziemlich reichlich ist, zeigt sich jedoch, dass die Fortsätze nicht jene Länge und den schönen normalen Schwung besitzen, vielmehr meist kürzer, häufig sogar nahe dem Zellkörper abgebrochen sind oder selbst ganz fehlen.

6. Cerv.-N. Hier scheint die Differenz noch etwas ausgesprochener, weniger jedoch die Grösse der grauen Substanz betreffend als die der weissen; die Differenz in der Zahl der Vorderhornzellen ist jedoch gleichfalls sehr deutlich und zwar auch hier besonders die äussere Gruppe betreffend; die vor-

handenen Zellen des linken Vorderhornes sind häufig beträchtlich kleiner als die der anderen Seite, erscheinen zuweilen geschrumpft, mit wenigen Fortsätzen versehen, oder derselben ganz ermangelnd; doch ist dieses Verhältniss nicht constant, vielmehr finden sich einzelne Schnitte, wo die äussere Zellengruppe links sogar reichlichere Zellen aufweist als die der anderen Seite, während wiederum die vorderen Gruppen eine Differenz zu Ungunsten der linken Hälfte zeigen; andere Präparate zeigen überhaupt keine Differenz.

7. bis 8. Cerv.-N. Keine merkbare Differenz zwischen beiden Hälften.

Der vorstehende Befund reiht sich in seinen Details den bisher bekannten an; man darf den Schluss aus denselben ziehen, dass die atrophischen Vorgänge, die durch die Amputation rückwirkend veranlasst werden, noch im Gange sind, woran sich die weitere Folgerung knüpft, dass die Befunde nach alter Amputation nur in einem gewissen Stadium und selbst dann nur mit Vorsicht zu Zwecken der Localisation zu verwerthen sind.

Auch das Material zu dieser Fortsetzung unserer Beiträge verdanken wir den Herren Professoren Reg.-R. Halla und Klebs, die uns dadurch neuerlich zu Dank verpflichtet haben.

XXV.

Die Eigenwärme in der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.

Von

Dr. med. **C. Reinhard**

an der Heil- und Pflege-Anstalt zu Königslutter.

(Hierzu Taf. V.)

Verschiedene Decennien sind bereits verflossen, seit die exacte naturwissenschaftliche Methode in der Medicin um ein weiteres physikalisches Mittel zur Feststellung und Sicherung der Diagnose und Prognose am Krankenbette bereichert wurde — nämlich durch die Einführung der rationellen Thermometrie mit Hülfe des modificirten Quecksilberthermometers.

Aus den Kliniken und Hospitälern, in denen ihre Einführung und Anwendung naturgemäss zuerst und im Anfang fast ausschliesslich stattfand, hat sich diese Methode wegen der ungemeinen Präcision und Objectivität ihrer Angaben rasch einen immer weiteren Weg in das ärztliche Publikum gebahnt und darf wohl mit Recht jetzt als ein Gemeingut der Aerzte angesehen werden, dessen Nutzbarmachung nur wenige verschmähen oder versäumen. Sind es doch die genannten Eigenschaften, welche diese Untersuchungsmethode, wie keine andere, in den Stand setzen, das Vorhandensein eines fieberhaften Processes zu constatiren, seinen Verlauf ad oculos zu demonstriren und „den ruhenden Pol in der Erscheinungen Flucht“ nachzuweisen.

Es ist daher wohl kaum zu viel gesagt, wenn wir behaupten, dass seit der Anwendung der rationellen Thermometrie die gesammte Medicin in ein ganz neues Stadium getreten ist, von dessen anregender Wirkung und nutzbringenden Momenten man sich durch einen

flüchtigen Blick in die medicinischen Lehrbücher und Zeitschriften der letzten Jahrzehnte überzeugen kann.

Bei diesem erfreulichen Ergebnisse auf dem Gebiete der Pathologie im Grossen und Ganzen wird es daher um so mehr überraschen, dass in einem wichtigen Zweige dieser Disciplin, der Psychopathologie, bisher verhältnissmässig noch so wenige Versuche gemacht worden sind, die Symptomatologie auch nach dieser Seite hin, sei es positiv oder negativ, festzustellen, und dass die einschlägigen Untersuchungen bis jetzt noch keineswegs zu hinreichend gesicherten Resultaten geführt haben.

Wenn ich es daher, angeregt durch die mir zu Gesichte gekommenen Arbeiten über Temperaturmessungen bei Geisteskranken, an dieser Stelle unternehme, meinen eigenen Erfahrungen über diesen Gegenstand Form und Ausdruck zu verleihen, so hoffe ich, mit denselben bei meinen Fachcollegen eine freundliche Aufnahme zu finden. Ich werde mich bemühen, so kurz wie möglich zu sein, kann es aber im Interesse der Sache, wie ich glaube, nicht vermeiden, mit einem ziemlich grossen Apparat von Tabellen, Krankengeschichten und Sectionsberichten aufzutreten.

Da eine kurze Uebersicht über die einschlägige Literatur wohl nicht ohne Interesse sein dürfte, so lasse ich dieselbe hier folgen.

Meines Wissens wurden die ersten systematischen Beobachtungen über das Verhalten der Körperwärme bei Geisteskranken von Jacobi angestellt, und zwar ausschliesslich an Maniakalischen. In seiner Arbeit über diesen Gegenstand, die sich gleichzeitig auch mit dem Pulse dieser Kranken eingehend beschäftigt, kommt er zu vorwiegend negativen Resultaten.

Später sind von Wachsmuth*) in der Hildesheimer Anstalt und auf dem Sachsenberge gleichlautende Untersuchungen angestellt worden, die sich auf fast alle Formen der Geisteskrankheit erstreckten. Derselbe fand bei sämmtlichen Melancholikern einen ungewöhnlich niedrigen Stand der Temperatur, bei den Paralytikern durchschnittlich eine geringe Erhöhung über die Norm, und für die übrigen Kranken einen Temperaturstand innerhalb der Grenzen der physiologischen Schwankungen. Die geringe Temperatursteigerung bei seinen Paralytikern liess sich nach seiner Ansicht auf gleichzeitiges Vorhandensein leichterer oder schwererer anderweitiger krankhafter Vorgänge zurückführen.

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Band XIV., Seite 532.

Albers*), der sich gleichfalls mit diesem Gegenstande beschäftigte, und hauptsächlich die Temperatur des Kopfes berücksichtigte, will bei seinen Geisteskranken, wie bei Gesunden, ein ziemlich constantes Verhältniss zwischen der Temperatur des Halses, der Schläfe und der hinteren Ohrregion gefunden haben, sowie ferner eine Temperatursteigerung des Kopfes von oft 2° R. bei temporärer Aufregung verwirrter und blödsinniger Kranken.

Ziegler**) hat einen Fall von Geistesstörung aus der Charité veröffentlicht, bei welchem die in ganz bestimmten Zeiträumen intermittirende Aufregung regelmässig von einem geringen Steigen der Eigenwärme über die Norm begleitet war. Als ursächliches Moment für diese Temperaturerhöung will er, gestützt auf vergleichende Beobachtungen an sich selbst, die Bewegungsäusserungen als solche angesehen wissen. Die betreffende Kranke war früher ausgesprochen epileptisch gewesen.

von Krafft-Ebing***) erwähnt in seiner Arbeit über die klinische differentielle Diagnose zwischen der Dementia paralytica im engeren Sinne und dem durch andere Gehirnerkrankungen hervorgerufenen Irresein mit Lähmungen auch das Verhalten der Eigenwärme in der erstgenannten Krankheitsform und betont, dass bei der Dementia paralytica vorübergehend mehr oder weniger beträchtliche Steigerungen der Körpertemperatur vorkommen, die meist mit den tobsüchtigen Erregungszuständen dieser Krankheit coincidiren und höchst wahrscheinlich durch temporäre neuropathische Hyperämie des Gehirns und seiner Häute bedingt seien. Einzelne Beläge für seine Ansicht führt er nicht an.

Der nämliche Autor hat an anderer Stelle†) zwei Fälle von extremer Steigerung der Eigenwärme bei Geisteskranken mitgetheilt, von denen der erste eine Paralyse mit raschem Verlaufe, der zweite eine chronische Melancholie mit dämonomanischem Wahne betrifft, die unter dem Krankheitsbild der stupiden, melancholischen Form des Delirium acutum (Schüle) zu Grunde ging.

Bei dem negativen Befunde irgend welcher frischer entzündlicher Veränderungen im Gehirn oder anderen Organen kommt von Krafft zu dem Schlusse, dass für die Erklärung dieser extremen Steigerung der Eigenwärme nur die Annahme einer schweren Störung der vaso-

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Band XVIII., Seite 450.
**) Ebendas. Band XXI., Seite 184.
***) Ebendas. Band XXIII., Seite 181.
†) Ebendas. Band XXV., Seite 325.

motorischen und wärmeregulirenden nervösen Centralapparate durch Aenderung ihrer Ernährung und Innervation gerechtfertigt erscheint.

Wolff*) spricht sich in der Abhandlung über den Puls bei Geisteskranken in Bezug auf die Abnormitäten der Eigenwärme bei denselben nach seinen eigenen einschlägigen Untersuchungen dahin aus, dass in der Melancholica attonita und im apathischen Blödsinn mit oder ohne Lähmung in der Regel etwas niedrigere Temperaturen gefunden werden; dass ferner die Dementia paralytica gewöhnlich und die Manie nicht selten mit einer etwas über der Norm liegenden Körpertemperatur verläuft, ohne dass schlagartige Anfälle voranzugehen brauchen oder eine andere als die chronische Gehirnkrankheit nachweisbar wäre; und dass der Verlauf der Tagestemperatur psychisch Kranker im Allgemeinen als ein atypischer zu bezeichnen ist. Einzelne Beläge für seine Bemerkungen sind nicht angeführt.

Löwenhardt**) berichtet über Temperaturmessungen an vier Geisteskranken, bei welchen neben anfänglichen seltenen und geringen Steigerungen der Eigenwärme und häufigen bedeutenden Tagesschwankungen als das Charakteristische ganz abnorm tiefe Temperatursenkungen zu Tage traten. Sämmtliche vier Beobachtungen betreffen Potatoren im höheren Alter, und die Geistesstörung äusserte sich bei ihnen unter der Form hochgradiger Tobsucht mit vorwiegend heiterer Verstimmung und expansiven, zum Theil an den Grössenwahn der Paralytiker erinnernden Wahnvorstellungen.

Motorische und sensible Lähmungen waren in diesen vier Fällen nicht oder doch nur im marantischen Ausgangsstadium vorhanden. Wohl aber traten mehrmals Krämpfe bei denselben auf. Er suchte den Grund für die enorme Temperatursenkung zum Theil in der beständigen Einwirkung Wärme entziehender äusserlicher Momente, wie: häufige Bäder, fast beständiges Nacktsein und dergl.

Noetel***) fand bei fünf geisteskranken epileptischen Mädchen mit ausgebildeten Anfällen häufig mässige Erhöhungen der Eigenwärme, besonders in den den Anfällen zunächst liegenden Tageszeiten. Doch waren dann die Steigerungen der Temperatur nicht gerade immer am höchsten. Er ist geneigt, die geringen Temperaturerhöhungen nach mehreren nächtlichen Anfällen bei diesen fünf Kranken eher mit den häufigen zufälligen Verletzungen an der Zunge etc. in Beziehung zu bringen, als sie auf Rechnung der Anfälle als solcher zu

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Band XXIV., Seite 409.
**) Ebendas. Band XXV., S. 685.
***) Ebendas. Band XXVI. Seite 227.

setzen. In einem seiner Fälle war ausserdem Lungentuberkulose vorhanden.

Ulrich*) theilt zwei Krankheitsfälle mit, bei denen ziemlich bedeutende Temperatursenkungen beobachtet wurden, ohne dass die oben erwähnten äusseren Schädlichkeiten hierbei in erheblichem Grade mit in Frage kamen. Der eine von diesen Fällen gleicht in allen Beziehungen den von Löwenhardt angeführten. Der andere betrifft einen jüngeren Mann, der an hartnäckiger Melancholie mit zeitweiliger Nahrungsverweigerung litt.

Williams**) fand durch thermometrische Messungen an Geisteskranken, dass die Körperwärme bei ihnen im Allgemeinen verringert ist, und zwar um so entschiedener, je niedriger der Typus des Irreseins; Ausnahmen davon machten nur Fälle mit Complicationen wie Tuberkulose etc. Nach ihm ist also in einem acuten Anfall von Geistesstörung die Temperatur wenig verändert, während sie sinkt, sobald der Zustand chronisch und unheilbar wird, und bei schliesslicher Dementia noch tiefer sinkt.

Clouston***) kommt auf Grund von mehrwöchentlichen an 305 Geisteskranken angestellten Messungen zu dem Schlusse, dass die Körperwärme der Geisteskranken höher ist, als die der Gesunden. Nach seinen Beobachtungen ist die Zunahme der Körpertemperatur am beträchtlichsten bei schwindsüchtigen Geisteskranken und nimmt in folgender Reihenfolge ab: Allgemeine Paralyse, acute Manie, Epilepsie, Melancholie, Manie, schwache Form des Blödsinns und vollständiger Blödsinn. Blödsinn ist die einzige Form der Geistesstörung, bei welcher er die mittlere Temperatur niedriger fand, als es in normalen Verhältnissen der Fall ist. Bei seinen Kranken war Aufregung fast immer von höherer Eigenwärme begleitet, als Trübsinn oder Ruhe. Durch einen epileptischen Anfall wurde die Temperatur anfänglich vermindert und später eher etwas gesteigert. Die epileptiformen Anfälle bei allgemeiner Paralyse waren in seinen Fällen immer von einer sehr hohen Temperatur begleitet, welche mehrere Tage anhielt, und unterschieden sich hierdurch von gewöhnlichen epileptischen Anfällen.

---

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Band XXVI., Seite 761.

**) Williams, S. W. D., Thermometry in Insanity Med. Tim. 1867, 21. Aug. pag. 224. (Benutzung des Referats in Virchow's Jahresbericht.)

***) Clouston, T. S., Observations on the temperature of the body in the insane. Journ. of Ment. Sc. 1868, April, pag. 34. (Benutzung des Referats in Virchow's Jahresbericht.)

Güntz*) stellte eine Reihe sehr genauer Temperaturmessungen bei tetanischen Krampfanfällen an, welche er bei einem Kranken, der die verschiedenen Stadien einer Geistesstörung durchgemacht hatte, und bei vier an allgemeiner Paralyse leidenden Patienten zu beobachten Gelegenheit hatte. Die erhaltenen Resultate stimmten alle darin überein, dass die Temperatur vor dem Eintritt des Krampfanfalls oder mit dessen Beginn ein klein wenig sank, um bei fortdauernder Contractur alsbald zu steigen. Diese Steigerung erfolgte um so höher und rascher, je länger und heftiger die Muskelcontraction anhielt. Zuweilen handelte es sich nur um geringe Werthe. Er fand die Temperatur bei seinen Paralytikern in den krampffreien Zeiten normal, mit Ausnahme des ersten und dritten Falles, wo auch in der Zwischenzeit des Abends Steigerungen von 0,5 bis 0,7 beobachtet wurden. Hinsichtlich der Temperaturerhöhungen in den tetanischen Krämpfen ist er überzeugt, dass dieselben nur von den heftigen Muskelcontractionen, nicht aber von primärer Steigerung der Blutfülle in den Muskeln auf Grund central bedingter vasomotorischer Vorgänge herrühren.

Mendel**) verglich die Temperatur des äusseren Gehörganges mit der in der Achselhöhle gemessenen Temperatur bei geistesgesunden und bei geisteskranken Personen und fand, dass während bei Gesunden die Differenz derselben eine constante ist, diese Differenz bei Geisteskranken eine wechselnde ist. Bei Letzteren soll sich bald eine Verminderung, bald eine Vermehrung der Temperatur im äusseren Gehörgang gegenüber der Körperwärme im Allgemeinen ergeben.

Werle***), welcher das Verhalten der Körperwärme in verschiedenen psychischen Exaltationsformen zum Gegenstande sorgfältiger Untersuchungen machte, kam zu dem Resultat, dass für dieselben in dieser Beziehung kein constanter und durchgreifender Unterschied besteht; dass vielmehr bei ihnen allen Temperaturschwankungen positiver, wie negativer Art vorkommen, letztere jedoch am ausgesprochensten in einzelnen der sogenannten reflectirten Alienation angehörigen Fällen enormer psychomotorischer Erregung.

Macleod†) konnte bei allen seinen Paralytikern ein abnormes

---

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Band XXV., Seite 165.

**) Dieses Archiv Band II., 1. Seite 228.

***) Werle, E., Beitrag zur Kenntniss der Körperwärme bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Giessen. 1866. (Benutzung des Referats aus Virchow's Jahresbericht.)

†) Manual of Psychological Medicine by Bucknill and Tuke, London, pag. 324 und 325.

Verhalten der Eigenwärme constatiren. In den ersten Stadien manifestirte sich dasselbe hauptsächlich nur in den grossen Tagesschwankungen; später fanden sich ausserdem noch mehr oder weniger beträchtliche Temperatursteigerungen. Abweichungen von letzterem Befunde kamen nur da vor, wo die Krankheit einen Stillstand gemacht zu haben schien. Mit dem zunehmenden Sinken der Motilität und Sensibilität machte auch die Steigerung der Eigenwärme Fortschritte.

Bei vielen Kranken kamen ausserdem Fieberexacerbationen vor, wenn sie erregt und zerstörungssüchtig waren. Im Ganzen ist er der Ansicht, dass mit Hülfe der systematischen Thermometrie das Fortschreiten des Krankheitsprocesses noch nachgewiesen werden kann, wenn alle übrigen Beobachtungsmethoden hierüber im Unklaren lassen.

Auch Schüle*) hat mehrere genau beobachtete Fälle von Geistesstörung beschrieben, in deren Verlauf intercurrente Temperatursteigerungen ohne nachweisbare besondere Organ- oder sonstige Localerkrankungen vorkamen, und bei denen dies Symptom daher in directe Beziehung zu dem der Geisteskrankheit zu Grunde liegenden Processe gebracht werden musste. Die betreffenden Fälle gehörten fast alle der Dementia paralytica im weiteren Sinne an. Bemerkenswerth ist besonders einer derselben, eine traumatische Psychose, welche unter dem Bilde einer nach dem Schema des Tertian-Typus intermittirenden Manie verlief, da bei dieser auch im Verhalten der Temperatur ein exquisit periodischer Typus ausgeprägt war, und zwar im genauesten Parallelgang mit der psychischen Erregungscurve. Was die directe Bedingung der von ihm beobachteten Temperatursteigerungen betrifft, so ist Schüle geneigt, dieselbe in einer Betheiligung des vasomotorischen Centrums zu suchen.

Zenker**) fand analog den Löwenhardt'schen Fällen bei einer Anzahl decrepider Geisteskranken, die an hochgradiger Aufregung mit Neigung sich zu entkleiden litten, abnorm tiefe Temperaturen. Er lässt die Frage, ob diese Erscheinung als eine wesentlich directe Folge der zu Grunde liegenden Cerebropathie aufzufassen sei, offen und betont als besonders beachtenswerthe Momente zur Erklärung des grossen Wärmeverlustes den durch die beständige ungenügende Bekleidung bedingten mangelhaften Wärmeschutz und die damit zusammenhängende Herabsetzung der Energie des Stoffwechsels.

Simon***) will in den unruhigen Stadien der allgemeinen Para-

*) Schüle, Sectionsergebnisse bei Geisteskranken, 1875.
**) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Band XXXIII., Seite 1 u. f.
***) Dieses Archiv Band II., Seite 332 u. f.

lyse neben erhöhten auch abnorm niedrige Temperaturen beobachtet haben. Die rasch sich entwickelnden und wieder verschwindenden neuroparalytischen Hyperämien mit Temperaturerhöhung und leichter Benommenheit, welche von Krafft-Ebing als charakteristisch für diese Erkrankung beschrieb, giebt er zu, führt die Veranlassung derselben aber auf zufällig bestehende periphere Reize, z. B. vollen Mastdarm oder Blase, zurück. Die apoplecti- und epileptiformen Anfälle der Paralytiker, bei denen die Erhöhung der Körperwärme stets ziemlich beträchtlich ist und oft ganz jäh einsetzt, erklärt er fast ausnahmslos als Folgeerscheinung einer mehr oder weniger manifesten, acuten Lungenaffection, indem er den Anfall geradezu als Aequivalent für den fehlenden Schüttelfrost ansieht. Anfälle von gleicher Bedeutung will er auch in der reinen tabischen Geistesstörung und der senilen Dementia gesehen haben.

Huppert*) giebt an, dass in seltenen Fällen die apoplecti- und epileptiformen Anfälle der Paralytiker auch ohne Temperatursteigerung verlaufen, und dass ferner bei den Anfällen der Epileptiker gar keine oder doch nur ganz unbedeutende Erhöhungen der Eigenwärme vorkommen. Auch er nimmt an, dass in der Dementia senilis analoge Anfälle mit oft nicht unbeträchtlichen Temperaturerhöhungen auftreten können.

Bourneville**) constatirte bei seinen Beobachtungen nach den Anfällen der Epileptischen eine geringe Erhöhung der Körperwärme, was Nothnagel***) nicht bestätigen konnte.

Fürstner†) giebt bei Erwähnung der Temperaturerhöhung in dem apoplectiformen Anfall bei Pachymeningitis haemorrhag. int. für einige Fälle die Simon'sche Deutung zu, spricht sich dann aber entschieden dahin aus, dass ganz wie bei den Anfällen der classischen Paralyse auch hier unzweifelhaft Fälle vorkämen, in denen ausser der Hirnaffection sich keine die Temperaturerhöhung erklärenden Momente nachweisen liessen.

Hitzig††) nimmt für die eigentlichen Anfälle der Paralyse stets,

---

*) Dieses Archiv Band VII., Heft 1.

**) Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux, 1873.

***) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band XII., 2. Hälfte.

†) Dieses Archiv Band VIII., Heft 1.

††) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band XI., Abth. I.

für die Intervalle häufig ein vorübergehendes Steigen der Eigenwärme an, das als unabhängig von nicht-cerebralen Affectionen zu betrachten sei.

Ripping*) fand bei seinen Untersuchungen über halbseitig-differente Temperaturen bei Geisteskranken nur in denjenigen Fällen Differenzen, wo gleichzeitig noch anderweitige neuropathische Erscheinungen vorhanden waren, z. B. Facialis-Parese, Pupillendifferenz, halbseitige Hyperidrosis etc. Mit Ausnahme eines einzigen Falles von Paralyse haben seine Ergebnisse übrigens keine absolut erhöhten Temperaturen aufzuweisen.

Burckardt**) kommt auf Grund einer grossen Zahl systematisch angestellter Temperaturmessungen bei Geisteskranken zu dem Resultate, dass bei vielen Melancholischen und Maniakalischen sowohl beständig als auch mit Unterbrechungen Typus inversus mit grossen Tagesschwankungen, sowie sehr niedrige Temperaturminima vorkommen, dass dagegen bei einzelnen dieser Kranken, hauptsächlich aber bei den abgelaufenen Fällen (Verrücktheit, Dementia) im Wesentlichen nur abnorm niedrige Temperaturminima und grosse Tagesschwankungen bestehen. Den Grund für diese pathologischen Phänomene sucht er in einer mangelhaften Function der centralen Wärmeregulirung. Grossen Tagesschwankungen mit Typus inversus schreibt er eine ungünstige Bedeutung zu.

Crichton Browne***) stützt seine Ansicht von der entzündlichen Natur der allgemeinen Paralyse ausser auf die ungemeine Häufigkeit von Adhärenzen der Pia auch auf das frühe Auftreten von fieberhaften Temperaturen, wenn noch keine Atrophie vorhanden ist.

Da es für den Zweck der vorliegenden Arbeit wohl vollständig irrelevant ist, ob bei diesem Rückblick auf die in Frage kommende Literatur eine chronologische Reihenfolge innegehalten wurde oder nicht, so habe ich aus inneren Gründen die Anführung der einschlägigen Untersuchungen von L. Meyer und C. Westphal bis zum Schlusse der obigen Aufzählung verschoben, und zwar einmal deswegen, weil ihre Untersuchungen eine eingehendere Besprechung erheischen, sodann aber, weil ihre Ansichten noch immer den Standpunkt der heutigen Anschauungen über diesen Gegenstand repräsentiren.

---

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band XXXIV., Heft 6.

**) Dieses Archiv Band VIII., Heft 2.

***) Note on the Pathology of General Paralysis of the Insane. (Referat aus diesem Archiv Band VIII., 3.)

L. Meyer*) fand in allen seinen Fällen von allgemeiner Paralyse eine Erhöhung der Eigenwärme, zuweilen um 2,5° C., ohne dass ausser dem der Paralyse zu Grunde liegenden Leiden anderweitige krankhafte Affectionen nachgewiesen werden konnten, auf welche sich diese Temperatursteigerungen ungezwungen hätten zurückführen lassen. Der Typus derselben entspricht nach ihm ganz demjenigen in chronisch-fieberhaften Krankheiten, und zwar fallen die Fieberexacerbationen in der allgemeinen Paralyse durchgängig mit den Erregungszuständen resp. tobsüchtigen Anfällen dieser Kranken zusammen, während die Tobsucht der sogenannten reflectirten Geistesstörung, wie diese selbst, unabhängig von fieberhaften Zuständen ist. Letztere sind in diesen Fällen vielmehr als eine Complication zu betrachten, abhängig von accidentellen inflammatorischen Erkrankungen. Die Tobsucht der allgemeinen Paralyse dagegen steht also in genauem Zusammenhange mit den durch die Temperaturverhältnisse charakterisirten fieberhaften Exacerbationen. Beide, Fieber und Tobsucht der Paralytiker, hält er für abhängig von einem das Gehirn betreffenden Entzündungsvorgang, und, gestützt auf die pathologisch-anatomischen Befunde in der Mehrzahl seiner Fälle, kommt er zu dem Schlussergebniss, dass die allgemeine Paralyse eine chronisch-fieberhafte Krankheit ist, die im Wesentlichen auf einer chronischen Meningitis beruht. Was den Gang der Temperatur bei seinen Paralytikern im Grossen und Ganzen betrifft, so konnte er einen anfallweisen, einen continuirlichen und einen gemischten Verlauf der Temperatursteigerungen constatiren. Die Tagesschwankungen waren auch in den fieberfreien Zeiten durchschnittlich höher als in der Norm. Eine gewisse Regelmässigkeit in dem Verlauf der Temperaturcurven wurde gänzlich vermisst. Von hohem Interesse sind noch seine, allerdings nur wenig zahlreichen und ausgedehnten Beobachtungen, dass nämlich in den Exacerbationsstadien der Paralyse die Temperatur des Kopfes stets um mehrere Zehntel-Grade höher ist, als die des Rectums, während dies bei anderen fieberhaften Körperzuständen nicht der Fall ist.

Auch Westphal**) konnte bei seinen Paralytikern häufig mannigfaltige und oft bedeutende, fast ausnahmslos positive Temperaturschwankungen constatiren, zum Theil mit eigenthümlichem, periodischem Verlaufe; niemals jedoch fand er, dass bei seinen Fällen die Temperatursteigerungen in bestimmten Beziehungen zur tobsüchtigen

*) L. Meyer, Die allgemeine progressive Gehirnlähmung, eine chronische Meningitis, 1858. (Besonderer Abdruck aus den Charité-Annalen.)

**) Dieses Archiv Band I., Seite 204.

Aufregung der Paralytiker standen. Er spricht sich daher mehreren Orts *) entschieden gegen die oben angeführte Ansicht L. Meyer's aus, dass die Tobsucht bei der allgemeinen Paralyse in enger Beziehung zu fieberhaften Exacerbationen stehe und, wie diese, abhängig von einem das Gehirn resp. seine Häute betreffenden Entzündungsvorgange sei. Die von letzterem Autor in einigen seiner Beobachtungen gefundenen bedeutenderen Temperatursteigerungen ist er geneigt, auf das Vorhandensein anderweitiger fiebererregender Ursachen, wie Tuberkulose, Erysipel, Abscesse etc. in den betreffenden Fällen zurückzuführen. Aus der zufälligen Aehnlichkeit der Temperaturbeobachtungen in der allgemeinen Paralyse mit denen in einzelnen chronisch-fieberhaften Krankheiten, z. B. der Lungenphthisis aber Schlüsse auf den entzündlichen Charakter der ersteren zu ziehen, hält er, abgesehen von anderen Gründen, darum für ungerechtfertigt, weil es bei dem geringfügigen, über chronische Krankheiten vorliegenden Materiale bislang nicht einmal festgestellt sei, ob und in wie weit die bei letzterer Krankheit vorkommenden Temperaturschwankungen von chronisch-entzündlichen Vorgängen oder von Ernährungsstörungen und ihren Beziehungen zu den Verhältnissen der Körperwärme herrühren, der Gang der Ernährungsstörungen in beiden Krankheiten aber gleichfalls Analogien aufzuweisen habe. Was die epileptiund apoplectiformen Anfälle der Paralytiker betrifft, so nimmt er an**), dass denselben an und für sich keine Temperaturerhöhung vorausgeht, wohl aber dass sie in der grössten Mehrzahl der Fälle von einer solchen begleitet oder gefolgt sind und dass sie sich schon durch Letzteres von den Anfällen der Epileptiker unterscheiden, die fast alle fieberlos verlaufen. Die Ursache dieser sich an die paralytischen Anfälle knüpfenden Temperaturerhöhungen sucht er in den unmittelbar nach Beginn der Anfälle zu Stande kommenden Affectionen des Respirationsapparates, die er bei Paralytikern fast immer nachweisen konnte, während sie bei den Epileptikern fehlten. An einem anderen Orte (dieses Archiv, Bd. I. S. 205) findet sich ausserdem noch die kurze Bemerkung, dass Westphal bei anderen Formen der Geisteskrankheit einigemale abnorm niedrige Temperaturcurven beobachtet hat.

Nach diesem Rückblick auf die Literatur gehe ich zu meinen Beobachtungen über, indem ich mir eine Besprechung einiger der

*) Dieses Archiv Band I., Seite 61 und 62.
**) Dieses Archiv Band I., Seite 337.

soeben aufgeführten Ansichten zum Schlusse meiner Arbeit vorbehalte.*)

Die Temperaturmessungen erstreckten sich in allen meinen Fällen auf einen Zeitraum von mindestens vier Wochen und wurden mit wenigen Ausnahmen täglich dreimal zu bestimmten Stunden vorgenommen. Die in meinen Tabellen figurirenden Bezeichnungen der Tageszeiten gelten demnach durchweg für die Morgenstunden von 6 bis 8, für die Mittagszeit zwischen 12 und 2 und für die Abendstunden zwischen 6 und 8 Uhr. Die Ausführung der Messungen geschah von geübten und zuverlässigen Personen; doch unterliess ich es nicht, mich durch häufige Controlmessungen von der Richtigkeit ihrer Angaben zu überzeugen. Viele Messungen, besonders solche, wo es sich um die Bestimmung etwaiger Differenzen zwischen der Kopf- und der Allgemeintemperatur handelte, habe ich nebenherlaufend eigenhändig ausgeführt, um die einschlägigen Untersuchungen möglichst zu vervielfältigen und die gewonnenen Resultate sicher zu stellen. Zur Bestimmung der Körpertemperatur im Allgemeinen wurde immer in der Achselhöhle gemessen, jedoch mit den Cautelen, dass während des Liegens des Thermometers stets auf eine gehörige Bedeckung der angrenzenden Körperpartien geachtet wurde. Die Messungen zur Bestimmung der Temperatur des Kopfes wurden dicht unterhalb des Processus mastoid. vorgenommen, und zwar in der Weise, dass die Thermometerkugel von dem Ohrläppchen vollständig bedeckt war. Die örtlichen Verhältnisse scheinen mir hier wegen der allseitig ermöglichten Berührung der Quecksilberkugel mit der Haut für eine exacte Messung der Kopftemperatur die möglichst günstigsten Bedingungen zu bieten. Starker Druck und Zerrung des Ohrläppchens, die natürlich auf die Temperatur dieses Theiles alterirend einwirken müssten, wurden unschwer vermieden, indem eine Hülfsperson jedesmal den Kopf des Kranken fixirte, so dass das Thermometer zur Aufrechterhaltung seiner Lage nur ganz leicht angedrückt zu werden brauchte. Um die Verhältnisse noch ähnlicher mit denen bei der Messung der Temperatur in der Achselhöhle zu machen, wurde die ganze Ohrgegend mit einer Watteschicht bedeckt, wodurch ausserdem

---

*) Die übrigen mir erst im Laufe der Ausarbeitung dieser Abhandlung zur Kenntniss gelangten einschlägigen Beobachtungen von Fachgenossen haben am geeigneten Platz ihre Berücksichtigung gefunden. Der Verf.

noch der zur Fixirung der Thermometerkugel erforderliche geringe Druck auf das denkbar geringste Mass herabgesetzt wurde. Da, wie bekannt, eine grössere Thermometerkugel die Sicherheit der Messung erhöht, so wählte ich Instrumente mit nicht zu kleiner Kugel. Sämmtliche Thermometer, die zu meinen Untersuchungen verwandt worden sind, waren nach einem Normalthermometer abgeschätzt, hatten Glasscala mit Eintheilung in Zehntelgrade und waren leicht zu handhaben. Von Zeit zu Zeit überzeugte ich mich, ob dieselben auch noch in brauchbarem Zustande waren. Bei allen Messungen blieb das Thermometer so lange liegen, bis sich innerhalb 4 bis 5 Minuten kein Ansteigen mehr bemerklich machte. Für die Achselhöhle wurde dieser Zeitpunkt durchschnittlich schon nach 10 bis 15 Minuten erreicht, während am Ohr oft 25 Minuten und mehr dazu erforderlich waren.

Als Massstab für die Beurtheilung, ob im gegebenen Falle eine Temperatursteigerung vorlag oder nicht, dienten mir die Temperaturbestimmungen, welche Bärensprung an einer grossen Zahl gesunder Personen angestellt hat.*) Derselbe fand für die in meinen Beobachtungen eingehaltenen Tageszeiten durchschnittlich folgende normale Werthe: Vormittag zwischen 7 bis 8 Uhr 37,16° C., Mittag zwischen 1 bis 2 Uhr 36,85° C. und Abend zwischen 6 und 8 Uhr 37,43° C. Da Ueberschreitungen dieser Durchschnittswerthe um 0,1 bis 0,2° C. nach oben oder unten noch innerhalb der Breite des Physiologischen fallen, so halte ich natürlich erst grössere Abweichungen von denselben für abnorm. In allen meinen Fällen habe ich mich stets nach Allem erkundigt und umgesehen, was möglicherweise abnorme Temperaturverhältnisse im Gefolge haben konnte, so z. B. nach Verletzungen, Ausschlägen, Geschwüren, Decubitus, Magen- und Darmcatarrhen, apoplecti- und epileptiformen Anfällen etc. Trat aber zu irgend einer der erwähnten Tageszeiten eine Temperatursteigerung resp. Senkung von mehr als 0,7° C. über den aus Bärensprung's obigen Angaben resultirenden Durchschnittswerth der normalen Gesammt-Tagestemperatur (37,15° C.) ein, so wurde ausserdem noch eine gründliche Untersuchung des ganzen Körpers, besonders der Lungen, vorgenommen. War die Untersuchung der letzteren mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, oder war ich bei derselben zweifelhaft über die Zuverlässigkeit meines Befundes, so wurde dieser von einem der übrigen Anstaltsärzte controlirt. Ich glaube daher ziemlich berechtigt zu der Annahme zu sein, dass meine Krankengeschichten in der Verhütung einer falschen Beurtheilung über den Sitz und die Natur der den gefundenen

*) Siehe Ranke, Lehrbuch der Physiologie, 1872, pag. 562 u. 563.

abnormen Temperaturverhältnissen zu Grunde liegenden krankhaften Vorgänge das Möglichste leisten.

Sehr bedauert habe ich, wegen der Menge meiner Fälle das Verhalten des Pulses in denselben ziemlich vernachlässigen zu müssen. Denn auch diesen von Nicht-Aerzten bestimmen zu lassen, hielt ich nicht für gut, da den mir zu Gebote stehenden Personen die Uebung im Bestimmen desselben fehlte, und also dem Subjectivismus mehr oder weniger Spielraum gelassen worden wäre. Bei allen hochgradigen Abweichungen der Körperwärme von der Norm habe ich die Beschaffenheit des Pulses jedoch berücksichtigt, und finden sich die betreffenden Aufzeichnungen an entsprechender Stelle in den Krankheitsgeschichten oder in den Tabellen.

Ich beginne die Casuistik mit meinen Untersuchungen über das Verhalten der Körperwärme in der allgemeinen Paralyse.

I. Beobachtung.

A. B., 42 Jahre alt, Stationsvorsteher, grosser, kräftig gebauter Mann. Am 28. Mai 1874 aufgenommen. Die ersten Anfänge seiner Krankheit wurden im Sommer 1872 wahrgenommen und bestanden in zunehmender Gleichgültigkeit gegen die Familie, Vernachlässigung des Dienstes, Unzuverlässigkeit, Vergesslichkeit, Geschwätzigkeit, leichtsinniger Veruntreuung von anvertrauten Geldern, Verlust des Gefühls von moralischer Verantwortlichkeit und Ehre, vermehrter Schlaf- und Esslust und in häufigen Excessen in Baccho. Subjective Krankheitsphänomene, wie häufiger Stirnkopfschmerz, ängstliche Träume und dergleichen waren damals gleichfalls vorhanden. Wegen wiederholter Veruntreuung von Kassengeldern wurde er Anfangs 1874 zu 3 Monaten Gefängniss verurtheilt; in der Haft traten die ersten Spuren von grosser Euphorie und krankhaft gesteigertem Selbstgefühl auf, die gegen Ende derselben den unverkennbaren Ausdruck des paralytischen Grössenwahnsinns annahmen. Er renommirte mit hohen Bekanntschaften und Connexionen, mit seinen Fähigkeiten und Leistungen und war von den besten und kühnsten Hoffnungen für seine Zukunft erfüllt. Aus der Haft entlassen, trieb er sich mehrere Tage plan- und ziellos umher, gab unnützer Weise viel Geld aus, verschenkte Uhr und Kette und fiel schliesslich durch sein verkehrtes Treiben der Polizei auf, die seine Aufnahme in die Anstalt veranlasste.

Erbliche Anlage nicht nachzuweisen. Von erheblichen Krankheiten, die B. früher durchgemacht, ist mit Ausnahme einer syphilitischen Infection Nichts bekannt.

Bei der Aufnahme fiel er durch sein vernachlässigtes Aeussere, die haesitirende, silbenverschleifende Sprache und eine gewisse Unbeholfenheit und Unsicherheit in den Bewegungen auf. Die rechte Nasolabialfalte war stärker ausgeprägt, als die linke, die Pupillen waren gleich und von mittlerer Weite, die Zunge zitterte beim Hervorstrecken leicht, das Gesicht hatte keinen be-

merkenswerthen Ausdruck und trug die Anzeichen einer glücklichen Stimmung. Kraftanstrengungen riefen in demselben ein leichtes Vibriren hervor. Das rechte Bein wurde beim Gehen mehr gehoben, als das linke und beim Abwickeln des Fusses von der Erde etwas nachgeschleift. Bei geschlossenen Augen und im Dunkeln trat ziemlich bedeutendes Schwanken ein. Nadelstiche mussten schon ziemlich tief gehen, um einen schmerzhaften Eindruck hervorzurufen. Affecte waren nicht vorhanden. B. hatte keine Ahnung von seinem Zustande, rühmte vielmehr auf Befragen sein Befinden und kramte dann seinen Grössenwahn aus, z. B. dass er die juristische Carriere einschlagen wolle und dass es ihm bei seinen vorzüglichen Anlagen und hohen Connexionen nicht fehlen könne. Sein Gedächtniss erwies sich als untreu und lückenhaft, besonders für der Zeit nach naheliegende Begebenheiten. In seinem ganzen Verhalten war er ruhig und noch ziemlich manierlich. Sinnestäuschungen wurden Anfangs vermisst. Nach kurzer Zeit traten indessen Hallucinationen bei ihm ein und es entwickelte sich nun des Nachts ein unruhiges Treiben. Patient verliess sein Bett, klopfte an Thür und Fenster und wollte heraus, weil er die Stimme von Bekannten hörte. Bei Tage stand er meistens auf einem und demselben Flecke, horchte gespannt, oder unterhielt sich durch Rede und Geste mit seinen hohen Gönnern. Vorübergehend hatte er Nachts Angstanfälle, über deren Entstehung und Veranlassung er bei seinem Schwachsinn keine rechte Auskunft mehr geben konnte. Auch bei Tage trat bald ein öfteres Schwanken seiner Stimmung von der höchsten Zuversichtlichkeit und Glückseligkeit zu ängstlichem Verhalten ein. Im weiteren Verlaufe nahmen die Sinnestäuschungen immer mehr zu, der Kranke wurde immer unruhiger und magerte trotz gutem Appetit und Verdauung sichtlich ab. Rührung und stilles Hinbrüten wechselten in rascher Folge mit Euphorie und lautem tumultuarischem Treiben ab. Während der letzten Hälfte des Juni beständiger Magencatarrh mit starkem Foetor ex ore; öftere Nahrungsverweigerung, abwechselnd mit Gefrässigkeit. Grosse Weinerlichkeit. Gegen die Umgebung höchst abgestumpft. Geht ganz in seinen Wahnvorstellungen und Delirien auf. Im Juli anhaltende Gesichts- und Geruchshallucinationen. Patient glaubt überall Leichen zu sehen und zu riechen. Dazwischen stundenweis Aeusserungen bedeutenden Grössenwahns, so z. B. dass er Besuch vom Herzog erhalten werde, dass er Christus sei, dass er die Todten auferwecken könne und dergl. Im August bessert sich sein Aussehen und Kräftezustand; die ängstlichen Delirien verschwinden. Völlige Euphorie mit steten Grössenwahnideen nehmen deren Stelle ein. Die Geistesstumpfheit und Gefrässigkeit haben zugenommen. Patient sammelt im Garten Schätze in Form von Steinen etc. Zeit- und Ortskenntniss absolut verschwunden. Dabei am Tage beständig laut; schimpft über vermeintliche Räuber, will sie dem Herzoge überliefern. Schlaf oft unruhig. Des Nachts häufig unreinlich.

Am 10. Januar 1875 leichter apoplectiformer Anfall. Ptosis am rechten Auge. Die ganze rechte Körperhälfte hängt etwas nach der Seite. Nach etwa 8 Tagen Schwund dieser Erscheinungen. Die Ernährung hat sich im Laufe des Februar bedeutend gehoben, während Patient in der sonstigen

äusseren Erscheinung seit dem Anfall sehr gealtert ist. Bis August trat mit Ausnahme der stetig zunehmenden Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses nichts Bemerkenswerthes ein. Im August und September mehrmals ganz leichte apoplectiforme Anfälle mit rasch vorübergehenden Contracturen der Nackenmuskeln und der oberen Extremitäten. Nach den Anfällen grössere motorische Schwäche, besonders beim Sprechen. Die Worte werden fast nur noch herausgegurgelt. Patient ist im Ganzen ruhig, sitzt oder liegt meistens still in einer Ecke, oder murmelt höchstens unverständlich vor sich hin. Im October vorübergehend Durchfall nach länger bestandener Obstruction. Ausgangs October wieder ganz wohl. Im psychischen Verhalten unverändert. Brust- und Unterleibsorgane functioniren ordentlich. Die Pupillen sind mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte. Am 7. November, Nachmittags 4 Uhr, Anfall mit Bewusstlosigkeit und geringen Convulsionen des ganzen Körpers, die nur mehrere Minuten anhalten. Reflexerregbarkeit erhöht. Das Bewusstsein erreicht erst gegen Abend des folgenden Tages die frühere Höhe. Während dieses Monats ist Patient durchgehends wieder unruhiger, lauter und erregter, zieht sich öfter aus und kramt zwecklos in allen Ecken und Winkeln umher. Von Ende November an erstreckt sich seine Unruhe mehr auf die Nächte. Anfangs December geschwollene Füsse, ohne dass Eiweiss im Urin zu finden ist. Gegen Ende December mehrere Tag lang Magencatarrh mit Verstopfung. Patient ist jetzt so blödsinnig und unbeholfen, dass er wie ein kleines Kind behandelt werden muss. Anfangs Januar 1876 nimmt die Ernährung allmälig ab und Patient wird mit jedem Tage hinfälliger. Der Kopf und das Gesicht sind jetzt oft sehr heiss, die Pupillen eng, der Puls frequenter. Wegen der grossen Hinfälligkeit bleibt Patient im Laufe dieses Monats häufig zu Bett. Ueber dem Kreuzbein seit Ende Januar eine kleine wunde Stelle. Im Februar rasches Umsichgreifen des Decubitus; auch an den Trochanteren und über den Sitzbeinen bilden sich ähnliche Stellen. Am 19. Februar, Morgens, heftiger Schüttelfrost mit vollem frequentem Pulse etc. Links: Dämpfung der Percussion und Rasselgeräusche über dem unteren Lungenlappen. Am 28. Februar nach langem soporösem Zustande erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Mässiger Panniculus adiposus. In der Gegend der Trochanteren, der Sitzbeine, der Ellenbogen, der Malleolen und des Kreuzbeins feucht-brandige Stellen, besonders gross und tief an letztgenanntem Orte. Im Herzbeutel einige Esslöffel voll hellgelblicher seröser Flüssigkeit. Herzmuskulatur blass und sehr schlaff. In der Art. Pulmonalis ein Herzpolyp. In dem Anfangsstück der Aorta herdweise atheromatöse Entartung im ersten Stadium. Rippenknorpel fast alle verknöchert. Der Ueberzug der linken Lunge ist durch frische lockere Stränge an die Pleura costalis geheftet. In dem betreffenden Pleurasack etwas seröser Erguss. Unterer Lappen der linken Lunge im Zustande der grauen Hepatisation. Unterer Lappen der rechten Lunge hat die Verhältnisse der hypostatischen Pneumonie aufzuweisen. Einzelne kleine Bezirke in demselben sind ganz luftleer. Die übrigen Lungenpartien enthalten beiderseits schaumiges Oedem. Milz gelappt, sehr weich

und brüchig. Beide Nieren sehr blutreich; das Blut ist dunkel. Linke Niere kleiner als die rechte, ohne atrophisch zu sein. Die Kapsel lässt sich an beiden Seiten nur mit Schwierigkeit abziehen. Lebersubstanz schneidet sich schwer und hat einen Stich in's Gelbliche.

Calotte sehr schwer. Durchmesser der Knochenwandung durchweg vergrössert. Diploë rareficirt. Die Stirnhöhlen gehen sehr hoch hinauf und sind sehr weit. Ihre Wandungen sind dünn; das Knochengewebe derselben ist atrophisch. In denselben befinden sich mehrere haselnussgrosse knorpelig anzufühlende, leicht auszuschälende Geschwülste, auf deren Durchschnitten einige weiche Herde zum Vorschein kommen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass diese Neubildungen viele Aehnlichkeit mit dem syphilitischen Gumma haben. In der Gegend der linken Hälfte des Coronalnaht ist die Dura in geringer Ausdehnung durch alte Adhäsionen mit dem Schädeldach fest verbunden. Sie liegt dem Hirn prall an. Beim Eröffnen ihres Sackes fliesst sehr viel wässrige Flüssigkeit ab. Im Bereich der Stirnlappen ist die Dura mit der Pia fest verwachsen. Die Pia ist lederartig zäh, verdickt, von der Farbe der Sehnen und mit seröser Flüssigkeit durchtränkt. In den hinteren Partien derselben sind diese Veränderungen kaum wahrzunehmen. Sie lässt sich überall ohne Substanzverlust von dem Gehirn abziehen. In der Nähe der grösseren Gefässe ist die Pia von einer gallertartigen Beschaffenheit. An der Basis sind Vorder- und Mittellappen sehr fest mit einander verwachsen. Auf der Convexität des Vorder- und Mittellappens befinden sich eine Menge von tiefeingesunkenen Stellen. Die Sulci klaffen ziemlich weit. Hirnsubstanz ziemlich zäh. Die Rindenschicht ist sehr blass und schmal. Man unterscheidet in ihr eine äussere, mehr gelbliche, und eine innere blass-röthliche Lage. Die Hirnventrikel sind nicht erweitert. Auf beiden Thalam. optic., sowie auf dem Boden des vierten Ventrikels die bekannten Granulationen. Im Durasacke des Rückenmarkes ziemlich viel Serum. Dura spinal. überall mässig verdickt. Centralcanal erweitert. Substanz des Rückenmarks weich, quillt über die Schnittfläche vor. Die Figur ist deutlich bis auf den Lendentheil, wo sie etwas verwischt ist.

(Die zu dieser Beobachtung gehörige Tabelle siehe nebenseitig.)

II. Beobachtung.

F. K., Pferdehändler aus Br., 32 Jahre alt, von grosser, muskulöser Statur. Am 11. November 1874 in die Anstalt aufgenommen. Bis zum Beginn der vorliegenden Erkrankung stets ganz gesund gewesen. Stammt von gesunden Eltern. Keine erblichen Momente vorhanden. Verlor früh seine Eltern; lebte übrigens in sehr guten Verhältnissen bei Verwandten auf dem Lande. Wurde dann Verwalter und führte als solcher einen lockeren Lebenswandel. Extravagirte auch später häufig in Venere. Vor 5 Jahren verkaufte er ohne vernünftigen Grund sein ererbtes Grundstück, um mit dem Erlös desselben, etwa 20,000 Thaler, Pferdehandel zu betreiben. Durch unglückliche Speculationen, verschwenderisches Leben und „gute Freunde“ verlor er rasch

1875. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1875. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
3.	36,9	37,0	**38,3** (1)	23.	37,3	37,4	**37,9**
4.	37,3 (1)	37,1	37,4	24.	36,8	37,4	**38,1** (1)
5.	36,4	37,4	**38,3** (1)	25.	37,0	37,2	37,5
6.	36,3	37,2	**38,0** (1)	26.	37,1	**38,1** (1)	**37,6** (1)
				27.	37,0	37,5	37,4
7.	37,4	**38,0** {*) P. = 102	38,8 (1)	28.	37,2	37,1 (1)	**38,3** (1)
				29.	37,4	37,4	**38,1** (1)
8.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**38,7** (1)	30.	37,0	37,5	37,2
9.	37,0	37,4 (2)	**38,4** (2)	Decbr.			
10.	37,3 (2)	**38,3** (1)	**38,1** (2)	1.	37,2	**38,0** (1)	37,4
11.	37,3 (1)	**38,0**	**38,3** (1)	2.	37,1	37,3	**37,6**
12.	37,1	37,3	37,4	3.	36,5	37,2	**37,9** (1)
13.	37,2	37,3	**38,0** (1)	4.	37,0	37,3	37,4
14.	37,3	**37,9**	**37,6**				
15.	**38,1** (1)	**38,2** (1)	37,4 (1)	5.	37,3	37,4 {dicroter Puls = 98	**38,2** (1)
16.	36,8	37,2	**38,0** (1)				
17.	37,1	37,2	**38,2** (1)	6.	36,7	37,2	37,5
				7.	36,9	37,3	**38,0** (1)
18.	37,3 (1)	**38,0** {(1) P. = 98	**37,7** (1)	8.	37,1	**37,8** (1)	37,3 (1)
				9.	36,4	37,3	**38,3** (1)
19.	37,1	37,4	**38,0**	10.	37,2	37,4	**37,6**
20.	36,9	37,2	**37,8**	11.	36,4	37,3	37,4
21.	37,2	37,0	**38,1** (1)	12.	36,6	**37,7**	37,3
22.	37,4 (1)	**38,0** (1)	37,3	13.	37,0	37,2	**37,9**

sein ganzes Vermögen, so dass er bei der Aufnahme fast mittellos war. In der letzten Zeit vor derselben zahlreiche Spuren beginnender intellectueller Stumpfheit. Vorübergehend leichte Depression über den Verlust eines Pferdes; weinerliche Stimmung und Selbstmordgedanken. Daneben Grössenwahnideen und unsinnige Verschwendung.

Bei der Aufnahme befindet sich der Patient in sehr schlechtem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe grau. Schleimhäute blass. Puls klein, schwach und tard. Brust- und Unterleibsorgone functioniren normal. Die Zunge

---

Anmerkung: Die in Klammern beigedruckten kleinen Ziffern geben das Vorhandensein und die Dauer psychischer Erregungszustände an, und zwar bedeutet (1) erregt, (2) sehr erregt oder tobsüchtig. Fällt der Beginn der Erregung in die Zeit der Messung, so steht die entsprechende Ziffer unmittelbar über der betreffenden Temperaturangabe. Das Gleiche gilt in Bezug auf die Eintrittszeit apoplecti- oder epileptiformer Anfälle von den Sternchen.

Bei sämmtlichen Kranken sind die Messungen ausnahmslos unter dem herrschenden System des No-Retraint ausgefürt worden. Zerstörungen von Thermometern, oder zeitweise absolute Unmöglichkeit, die Messungen auszuführen, kamen nur selten vor.

zittert beim Hervorstrecken. Die Sprache ist undeutlich und stammelnd. Die Pupillen ziemlich eng, aber gleich weit. Tremor der Finger. Fibrilläre Zuckungen in den Extremitäten- und Gesichtsmuskeln beim Versuche anhaltender Kraftäusserungen. Stossweises, discontinuirliches Ausführen aller motorischen Impulse. Breitspuriger, schlottriger und leicht schleppender Gang. Rechtes Bein wird etwas mehr nachgeschleppt, als das linke. Der Rumpf hängt nach rechts. Coordinationsstörungen sind kaum vorhanden. Schmerzgefühl etwas herabgesetzt. Ziemlich bedeutender Grad von Schwachsinn; Gedächtnissschwäche; Interesselosigkeit; Stumpfsinn; Euphorie und Grössenwahn: Er besitzt die schönsten Hengste mit goldenem Zaumzeug; er ist Millionär; die ganze Welt gehört ihm; er will die Gottheit verherrlichen. Mit Leichtigkeit konnten dem Kranken noch eine Menge ähnlicher absurder Grössenwahnideen imputirt werden. Sehr grosser Appetit. Hastiges Verschlingen der Speisen.

Im November und December kamen, neben dem masslosen Grössenwahn, bei Tage öfter weinerliche Stimmungen vor, in denen er sich von Gott und der Welt verlassen glaubte, wegdrängte, um Hülfe rief und dergleichen. Des Nachts meistens ein unruhiges zweckloses Treiben und häufige Verunreinigung. Bei Tage entkleidet sich Patient oft und reibt sich die Haut an Rumpf und Beinen ganz feuerroth, als wenn er unerträgliches Jucken hätte. Kopf oft sehr warm. Stuhlgang häufig retardirt. Gehörstäuschungen im Sinne der jeweiligen Stimmung. Anfangs 1875 hat der Blödsinn bereits grössere Dimensionen erreicht. Patient unterscheidet nicht mehr Mein und Dein und geräth aus diesem Grunde oft mit anderen Kranken in Conflict. Wegen intercurrenter Gereiztheit und tumultuarischen Wesens muss er zuweilen tagelang isolirt werden. Sprache und Gang werden noch unsicherer. Trotz des starken Appetits Abnahme des Gewichts. Im März ist Patient mehrmals sehr unruhig und laut. Er zieht dabei die Kleider aus, zerreisst dieselben, zerkrazt sich Arme und Beine bis Blut kommt. Die Haut fühlt sich heiss und trocken an; das Gesicht ist roth, die Pupillen meistens weit, der Puls etwas voller und frequenter. Gesichts- und Gehörshallucinationen: Es sind viele hohe Potentaten in seinem Zimmer, mit denen er sich unterhält etc. Am 21. März gegen Mittag leichter apoplectiformer Anfall mit nachfolgender grosser Unsicherheit und Steifigkeit in den Beinen und stundenlanger fast völliger Aphasie. Gegen Mitte April zahlreiche Furunkel auf Rücken und Glutäen. Sehr schlechtes Aussehen und Ernährungszustand. Nachts oft laut. In der Nacht vom letzten April leichter epileptiformer Anfall mit wenig intensiven partiellen Convulsionen. Temperatur am Abend vorher 37,9; Puls = 92. Nach dem Anfall Temperatur 38,2; Puls = 100. Schulter- und Rumpfmuskulatur der rechten Seite darnach mehrere Tage lang stark contrahirt, so dass Patient ganz nach rechts herüber hängt. Ausserdem so hochgradige Unsicherheit in den Beinen, dass er sich beim Gehen an der Wand halten muss. Im Laufe der nächsten Wochen noch einige Male ähnliche Anfälle, die bald rechts, bald links länger dauernde Muskelcontractionen im Gefolge haben. Ende Mai musste Patient seiner Hinfälligkeit wegen anhaltend zu Bette bleiben. Der geringste Versuch

einer spontanen Bewegung brachte seinen ganzen Körper in convulsivisches Zittern. Vollständige Aphasie und Stupor. Erholt sich rasch wieder. Im Juni der frühere Zustand: Grosse geistige Stumpfheit; hochgradige Euphorie; massloser Grössenwahn; Gehörshallucinationen. Die Ernährung nimmt im Laufe des Sommers wieder zu. Patient wird immer ruhiger. Im Herbst einige Male Gastroduodenalcatarrh mit heftigem Durchfall. Etwas später ein Panaritium am rechten Mittelfinger. Patient ist jede Nacht schmutzig. Unbehülflich wie ein kleines Kind. Im Winter Abnahme des Gewichts. Oeftere Anschwellung der Füsse in Folge des vielen Stehens. Anhaltende Verstopfung und Dysurie. Mitte Januar 1876 rasch zunehmender Verfall der Kräfte. Auf dem Kreuzbein ein kleiner trockner Schorf. Gegen Ende des Monats frequentere Respiration, kleiner und rascher Puls, öftere leichte Hustenstösse; Fieber. In der rechten Axillarlinie und unterhalb der Scapula Dämpfung, rauhes Vesiculärathmen mit Knisterrasseln; weiter nach oben grossblasige Rasselgeräusche. Am 4. Februar, Nachts 12 Uhr, Tod unter den Erscheinungen des Collapses.

Sectionsbefund: Im Herzbeutel etwa zwei Esslöffel voll blutig-seröser Flüssigkeit. Herzmuskulatur schlaff und dünn; die des rechten Ventrikels nach aussen von einer starken Lage Fett begrenzt. In der Pulmonalis ein grosses gelblich-weisses Blutcoagulum. Im Arcus Aortae einige kleine Stellen beginnender atheromatöser Entartung. Im Bereiche des mittleren und unteren Lappens der rechten Lunge feste alte Verwachsungen, besonders am Zwerchfell. Der ganze untere Lappen im Stadium der blutigen Anschoppung und luftleer, die unteren Theile des mittleren ebenfalls. Unterer Lappen der linken Lunge mit schaumiger Flüssigkeit durchtränkt, ohne Gewebsveränderungen. Leber etwas klein, auf der Oberfläche nicht ganz gleichmässig gewölbt. Entsprechend den Einsenkungen der Oberfläche finden sich im Gewebe mehr oder weniger breite weisse Stränge. Auf dem Durchschnitt erscheint das Lebergewebe stellenweise mosaikartig abgetheilt, jedes kleine Feld von einem helleren weisslichen Saum umgeben. — Beide Nierenbecken sehr weit. Das Nierenparenchym, besonders der Rinde, deutet auf venöse Hyperämie hin. Blasenwand stark verdickt. Schleimhaut derselben schiefergrau. Schädeldach leicht; Knochenwand dünn. Spongiöse Substanz überall vorhanden. In der Furche für die Meningea media ist der Knochen nur papierdünn. Innenfläche der Calotte im Uebrigen fast ganz glatt. Die Dura bildet Falten. Beim Oeffnen des Durasackes fliessen einige Esslöffel voll klarer wässriger Flüssigkeit ab. Im Stirntheile ist die Falx mit der Pia durch eine ziemlich feste Membran verwachsen, in welcher eine starke Vene verläuft. Sinus mit dunklen, lockeren Blutcoagulis gefüllt; Pia im Gebiet der Carotis getrübt, verdickt und ödematös; lässt sich an manchen Stellen nicht ohne kleine Substanzverluste des Hirns abziehen. Die Gyri flach und schmal; die Sulci ziemlich weit. Das Hirn bietet dem Messer ziemlichen Widerstand. Die Rindensubstanz ist verschmälert. In den hinteren Partien ist sie hellrosenroth gefärbt mit einem flammrothen Saum an der inneren Grenze. In den vorderen und mittleren Partien ist die innerste Schicht röthlich, während die äusseren Lagen eine

blassgraue Färbung haben. In der weissen Substanz zahlreiche grosse Blutpunkte. Seitenventrikel ziemlich erweitert und mit hellem Serum gefüllt; rechts mehr, als links. Rechter Seh- und Streifenhügel von geringeren Dimensionen, als links. Beiderseits befinden sich auf der Oberfläche derselben die bekannten Granulationen; auf dem Boden des vierten Ventrikels desgleichen.

Bei der Eröffnung der Dura spinalis fliesst viel Serum ab. Die Maschen der Arachnoidea enthalten überall viel seröse Flüssigkeit. Die Pia ist im Dorsal- und Lendentheil auf eine kleine Strecke blasenförmig vom Rückenmark abgehoben. Centralcanal sehr erweitert. Substanz der Medulla spinalis quillt über die Schnittfläche vor. Im unteren Dorsaltheil ist die Figur auf einigen Durchschnitten undeutlich, und es befinden sich in den Hintersträngen einzelne Partien von grauer Färbung.

1875. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1875. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	36,8	37,0	37,4	17.	37,3	37,2	37,1
2.	37,3	37,4	37,4	18.	36,0	36,2	36,4
3.	37,2	37,4	**38,0** (1)	19.	36,2	36,3	36,9
4.	**38,0** (1) P. = 104	**38,0** (1)	**38,1** (2)	20.	37,0	37,2	**38,0** (1)
5.	37,2	37,4	37,4	21.	**37,9** (1)	* **38,2** (1)	**37,6**
6.	37,0	37,1	37,2	22.	36,9	37,2	**37,9**
7.	37,0	37,2	**38,0** (1)	23.	37,1	37,4	37,5
8.	37,2	**38,4** (2)	**38,1** (2)	24.	37,1	37,2	37,4
9.	37,3	37,3	**38,2** (1)	25.	37,0	37,4	**38,1** (1)
10.	37,4	**38,0** (1)	**38,2** (1)	26.	37,2	37,0	37,5
11.	37,2	37,3	**38,0** (1)	27.	37,0	37,1	37,5
12.	37,3	**37,9**	**38,2** (2)	28.	37,1	37,1	**37,9** (1)
13.	37,3	37,4	**38,1** (2)	29.	37,5 (1)	37,2	37,4
14.	37,2	37,2	37,4	30.	36,8	37,3	37,3
15.	36,4	37,0	37,3	31.	36,9	**37,8**	37,6
16.	37,0	37,2	**38,0** (1)				

III. Beobachtung.

F. S., 49 Jahre alt, Inspector, in seinem Vorleben nie erheblich krank gewesen. Lebte stets in guten Vermögensverhältnissen, war unverheirathet. Die Mutter desselben ist kurze Zeit geistesgestört gewesen. Ausschweifender Lebenswandel, besonders in venere; doch scheint keine syphilitische Infection stattgefunden zu haben. In der letzten Zeit beschäftigungslos, weil er „bei seinem Vermögen nicht nöthig hatte zu arbeiten“. Im letzten halben Jahre

Symptome von Geistesstörung, bestehend in Sonderbarkeiten, Abnahme des Gedächtnisses und der Urtheilskraft; Rücksichtslosigkeit im Verkehre und Verstösse gegen die Schamhaftigkeit. Vier Wochen vor der Aufnahme machte S. eine Reise, auf welcher er seines wahnwitzigen und verkehrten Treibens wegen polizeilich sistirt und einem Krankenhause übergeben wurde. Aufnahme in die Anstalt am 4. Juli 1874.

Grosser breitschultriger Mann, wohl genährt und blühend aussehend. Gedunsenes, stark geröthetes Gesicht von stumpfem, interesselosen Ausdruck Gleichweite, enge Pupillen von träger Reaction. Leichter Tremor der Zunge beim Vorstrecken. Schlaffe Muskulatur. Leichte Parese der ganzen Motilität, Der Rumpf hängt etwas nach rechts. Rechtsseitige Rumpfmuskulatur im Zustande geringer tonischer Contraction. Ziemlich kräftiger Puls von normaler Frequenz. Brust- und Unterleibsorgane bieten nichts Krankhaftes; nur etwas Lungenemphysem vorhanden. Starker Appetit. Schwerfälliger Gang. Leichte Analgesie der ganzen Haut. Unordentliches Aeussere. Patient urinirt zuweilen in die Stube. Grosse Trägheit und Gleichgültigkeit gegen die Umgebung und seine Lage. Bei Tage schläft er leicht ein. Ueber die frühere Vergangenheit kann er noch ziemlich gute Auskunft geben; je näher der Gegenwart, desto lückenhafter das Gedächtniss. Will auf der Reise einen Koffer mit vielem Gelde verloren haben, ist aber gar nicht beunruhigt darüber; er besitze noch genug. Grosse Selbstzufriedenheit und Ueberschätzung seiner persönlichen und materiellen Mittel. Mangel an sittlichem Gefühl. Im Verlaufe seines Aufenthaltes zunehmende Euphorie im ganzen Verhalten und immer mehr Grössenideen, so z. B. sein Vermögen belaufe sich auf mehrere Hunderttausend Thaler; er habe 30 uneheliche Kinder, die sämmtlich hochbegabt und von sehr schöner Körperbeschaffenheit seien. Sein Verhalten war in den ersten Wochen ganz gleichmässig. Das Befinden wurde vorübergehend durch Erysipelas an Hals, Gesicht, Scrotum und Oberschenkeln gestört, das von leichten Verdauungsstörungen begleitet war. Ende August war der Schlaf öfter unruhig und die Ernährung nahm trotz gleich starkem Appetit und ungestörter Verdauung etwas ab. Patient sprach häufig mit sich selbst, glaubte, dass Nachts hohe Persönlichkeiten zu ihm kämen; die Stimmung war im Ganzen weniger freundlich, als bisher. Im September war der Kranke einen Tag lang ängstlich erregt und hatte dem entsprechend lebhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen. Gesicht roth und heiss. Puls voll, hart und träge. Kopfschmerz. Stuhlverstopfung. Nach Beseitigung der letzteren trat Ruhe ein. Indessen bleibt Patient noch immer unwirsch und wirft misstrauische Blicke auf seine Umgebung. Im October wurden die Nächte wieder unruhiger; ängstliche Delirien trieben den Kranken aus dem Bette: Er hörte Kanonendonner, glaubte auf der Bahn zu fahren und verfolgt zu werden und dergleichen. Bei Tage traten diese Erscheinungen mehr zurück. Kopf meistentheils heiss. Vorübergehend Appetitmangel und Verdauungsstörungen. In der Nacht vom 30. auf den 31. October epileptiformer Anfall von längerer Dauer: blutiger Schaum vor dem Munde; Unbesinnlichkeit und Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche. Von da an breitspuriger, schlottriger und un-

sicherer Gang, beständiges Zittern der Augenlider, zeitweilige ungleiche Innervation der beiden Gesichtshälften und Pupillendifferenz. Die unzufriedene misstrauische Stimmung dauert fort. Ende Januar 1875 verschwand dieselbe allmälig und machte wieder der früheren Bonhomie und Apathie Platz. Enormer Grössenwahn: Patient ist der Bruder des Königs von Griechenland, hat ungeheure Liegenschaften in verschiedenen Ländern und dergleichen mehr. Bedeutende Abnahme des Gedächtnisses. Gegen das Frühjahr hin höchst glückliche Stimmung. Gefrässigkeit. Der Rumpf hängt bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, was stets von Contracturen gefolgt ist. Der linke Fuss hat eine paralytische Varusstellung angenommen. Im Sommer liegt Patient viel mit den Kleidern im Bette, weil „er sich matt und schwach fühlt". Die Ernährung hat bedeutend zugenommen. Im Ganzen hält er sich noch ziemlich reinlich; doch muss er von nun an bei seiner Toilette häufig unterstützt werden. Stimmung stets gleichmässig ruhig und apathisch. Es macht sich eine zunehmende Unbehülflichkeit in der Articulation bemerklich. Die Lippen gerathen jetzt beim Sprechen häufig in vibrirende Bewegung. Pupillen stets ungleich. Das Gehen wird S. immer saurer; beide Beine werden nachgeschleift. Der Stuhlgang ist sehr häufig retardirt. Der Blödsinn ist viel grösser geworden. Im September abermals Erysipelas im Gesicht, am Scrotum und an beiden Oberschenkeln. Anfangs 1876 schlägt die Stimmung wieder um: Patient ist unzugänglich und gereizt. Er stösst oft stundenlang schnaubende, grunzende Töne aus. Die Nächte sind unruhig. Die Augen sind oft stier und glänzend, das Gesicht geröthet, der Puls frequenter als sonst. Die Unruhe des Kranken tritt zu verschiedenen Zeiten auf, meistens aber des Abends; ihre Dauer beschränkt sich manchmal nur auf Stunden. Im Februar und in der ersten Hälfte des März treten einigemale tobsuchtähnliche Steigerungen dieser Unruhe auf, denen jedesmal grössere Temperaturerhöhungen unmittelbar vorausgingen. Am 15. März stellte sich am Abend nach einer bedeutenden Temperatursteigerung ein apoplectiformer Anfall ein, der den Kranken vorübergehend fast völlig lähmte und von Secessus involuntar. begleitet war. Nach Verlauf mehrerer Tage war Patient wieder so ziemlich in den Besitz des vorher noch dagewesenen Restes von Motilität und Sensibilität gelangt; doch machte sich von der Zeit an eine Neigung zum Verschlucken beim Essen und Trinken bemerklich und kam es nun manchmal bei diesen Acten zu heftigen Stickanfällen. Ende März fing Patient an abzumagern und der Appetit liess nach. Von der zweiten Woche des April an war beständig Temperatursteigerung vorhanden. Die genaue Untersuchung der Brust ergab Infiltration des rechten oberen Lungenlappens mit feinblasigen Rasselgeräuschen an der entsprechenden Stelle und Ronchi sonori beiderseits von dem Angul. scapul. an abwärts. Der destructive Process in dem oberen Lungenlappen machte rapide Fortschritte; in kaum acht Tagen liess sich bereits eine Caverne nachweisen. Patient brachte mehrmals grosse Mengen eines graugrünlichen stinkenden Auswurfs zu Tage. Die Kräfte verfielen zusehends; über beiden Trochanteren trat trockner Decubitus auf. Am 25. April erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der Herz- und Lungenlähmung.

Die am zweiten Tage p. m. angestellte Autopsie ergab Folgendes: Ueber beiden Trochanteren thalergrosse trockne Brandschörfe von geringer Ausdehnung in die Tiefe. Ziemlich guter Panniculus adiposus. — Herz gross und schlaff; beginnende fettige Degeneration. In den Herzhöhlen grösstentseils gelbliche, feste Coagula. Die Klappen sufficient und nicht verdickt. Das Anfangsstück der Aorta stark atheromatös verändert, stellenweise wie angenagt aussehend. — Die unteren Lappen beider Lungen und der mittlere der rechten Lunge fühlen sich ziemlich fest an, sind stark mit Blut gefüllt, doch überall noch lufthaltig. In den entsprechenden Bronchien eine schaumige, hellröthliche Flüssigkeit; die gröberen haben theilweise hochroth gefärbte, etwas gelockerte Schleimhaut. Der obere Lappen der rechten Lunge ist hart anzufühlen, sieht schmutzig grau aus und ist mit der Costalpleura durch frische Membranen verbunden. Auf dem Durchschnitt die nämliche Farbe. Im Innern eine fast hühnereigrosse Caverne mit fetzigen, buchtigen Rändern und höchst übelriechendem missfarbigem Inhalt. Verschiedene solide Stränge durchziehen diese Höhle. Die Bronchien des betreffenden Lappens haben verdickte Wandungen und eine hyperämische Schleimhaut. — Die Leber ist ziemlich fest, bietet aber sonst nichts Abnormes. — Die Milz ist leicht vergrössert, sehr brüchig und von braunschwarzer Farbe. — In den Nieren nichts Krankhaftes. — Die Blasenschleimhaut ist stark verdickt, aufgelockert und von schiefergrauer Farbe. — Schädelknochen ungemein massig; wenig spongiöse Substanz. Bedeutende Schwere der Calotte; Innenfläche des Schädeldaches fast überall glatt, ohne bemerkenswerthe Gefässfurchen. Geringe Verschiebung des Schädels im sagittalen Durchmesser. — Die Dura ist durchweg verdickt; an einigen Stellen des Stirn- und Parietaltheils mehr als an anderen. Dies sind zugleich die Stellen, wo sie mit dem Schädeldach und der Pia fest verwachsen ist. — Die Pia ist serös durchfeuchtet, weisslich getrübt und verdickt, besonders in unmittelbarer Nähe der grossen Längsfurche und vorwiegend im Bereiche des vorderen und mittleren Lappens. In den Grenzen dieses Bezirkes ist sie ferner mehr oder weniger mit der Rindenschicht des Hirns verwachsen, so dass kleine Fetzen des letzteren beim Abziehen der Pia an dieser haften bleiben. An der Hinterfläche beider Hemisphären des Kleinhirns ist die Pia verdickt und tiefdunkelroth gefärbt: In ihren Maschen befindet sich eine ganz dünne Schicht geronnenen Blutes. — In den vorderen Partien des Grosshirns sind die Sulci weit und die Windungen abgeflacht. Ziemlich nahe der Längsfurche finden sich hier förmliche Einsenkungen der Hirnsubstanz. Die weisse Substanz ist sehr fest und zähe und glänzt auf dem Durchschnitt. Die graue Substanz ist sehr blutreich und lässt keine Schichtung erkennen. Die Hirnhöhlen sind nur ganz unbedeutend erweitert und enthalten eine höchst geringe Quantität von Serum. Der Boden des vierten Ventrikels ist mit sandstaubförmigen Granulationen bedeckt. — Rückenmarksdura leicht verdickt und faltig. Substanz des Markes weich; sie quillt über die Schnittfläche vor. Figur stellenweise verwaschen. Im Lumbaltheil gelbliche Verfärbung der Hinterstränge.

1876. Januar	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Febr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
15.	36,6	**37,7**	37,3	27.	37,0	**37,8** (1)	**37,9** (1)
16.	36,8	37,0	37,5	28.	37,1	37,4	37,5
17.	36,8	37,4	**37,6** (1)	29.	37,2	37,2	**38,1** (1)
18.	36,9	37,3	37,5	März.			
19.	36,7	37,1	37,4	1.	37,0	37,3	37,5 (1)
20.	37,0	37,2	**38,1** (1)	2.	36,7	37,2	37,4
21.	37,1	37,3	**37,9** (1)	3.	36,9	37,0	**37,8**
22.	36,8	37,2	37,2	4.	36,8	37,1	37,3
23.	37,0	37,1	37,0	5.	37,1	**37,6**	37,0
24.	37,1	37,0	37,3	6.	37,2	37,5	**38,3**
25.	37,2	37,2	**37,8** (1)	7.	37,4 (1)	37,3 (1)	37,4 (2)
26.	37,3	37,4	37,3	8.	37,0	37,2	37,5 (1)
27.	36,4	37,1	37,4	9.	36,7	37,0	**38,1**
28.	37,0	37,2	**38,0** (1)	10.	37,1	36,9	**37,6** (1)
29.	36,3	37,0	37,3	11.	37,2	37,1	**37,6**
30.	36,2	37,1	**38,0** (1)	12.	36,8	**37,8**	37,4
31.	37,2 (1)	37,4	37,2	13.	37,0	37,4	**37,9**
Febr.				14.	37,1	37,2	37,5 (1)
1.	37,3	37,1	37,4				
2.	37,1	37,3	**38,1** (1)	15.	37,3	**37,9** (1) P. = 110	**38,4** *
3.	37,0 (1)	37,2 (1)	**38,4** (2)				
4.	37,1	**37,7** (1)	**38,2** (1)				
5.	37,2	37,3	37,2	16.	**37,8** (1) P. = 94	**37,9**	37,5 (1)
6.	37,1	37,2	37,4				
7.	36,4	37,1	37,4	17.	37,0	37,0	**37,6**
8.	37,0	37,3	**38,0** (1)	18.	36,7	37,1	37,3
9.	36,3	37,4	**38,1** (1)	19.	37,5	37,0	**37,9**
				20.	36,9	37,2	37,4
10.	37,0	37,1 P. tardodicrot.	**38,0** (1)	21.	36,9	37,0	**38,1** (1)
				22.	37,2 (1)	37,3	37,5
11.	36,3	37,2	37,4	23.	37,0	37,4	37,5
12.	37,0	37,3	37,2	24.	37,1	37,4	37,0
13.	36,4	37,1	37,4	25.	37,1	37,2	**37,7** (1)
14.	37,1	37,2	37,4	26.	37,0	37,3	**37,9** (1)
15.	37,0	37,3	**38,0** (1)	27.	36,9	**37,7** (1)	**38,0** (1)
16.	36,4	37,2	37,4	28.	37,3 (1)	37,0	37,1
17.	37,1	**37,8** (1)	37,2 (1)	29.	36,8	37,2	**37,8**
18.	37,2	37,4	**38,0** (1)	30.	36,8	37,1	37,4 (1)
19.	37,0	37,2	37,4	31.	36,9	37,3	**38,2** (1)
20.	36,3	37,4	3,65	April			
21.	37,0	37,1	37,5	1.	37,1	37,4	37,5
22.	36,4	37,1	**37,9** (1)	2.	37,0	37,2	37,5
23.	37,1	37,2	37,4	3.	36,8	**37,7** (1)	**37,8** (1)
24.	37,0	37,3	**37,6**	4.	37,0	37,1	**37,6** (1)
25.	36,8	37,1	37,4	5.	37,2	37,3	**38,0** (1)
26.	36,9	37,1	37,4	6.	37,2	37,0	**37,6**

1876. April.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. April.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
7.	37,7	38,0 (1)	38,5 (2)	10.	38,1	38,3 { P. =118	38,8
8.	38,0	38,4 { P. =120	39,1 (1)	11.	38,0	38,5	38,9
				12.	38,2	38,4	38,9
9.	38,1	38,5	39,0	13.	38,1	38,8	38,7
				14.	38,4	38,0	39,1

IV. Beobachtung.

G. F., 30 Jahre alt, Gerichtsschreiber, ohne erbliche Anlage, war gut veranlagt, stets fleissig und friedfertig, soll aber vor seiner Verheirathung in Baccho et Venere nicht sehr enthaltsam gewesen sein. Litt zweimal an Gonorrhoe, das zweite Mal mehrere Monate lang. Im Feldzuge 1870/71, nach mehreren heissen und angestrengten Marschtagen, fiel F. eines Tages auf dem Marsche besinnungslos um — angeblich in Folge eines Hitzschlages — und musste in ein Lazareth transportirt werden. Unmittelbar nach dem Anfalle grosse körperliche und geistige Schwäche, die in geringerem Grade noch einige Zeit bestehen blieb. Seit Anfang März 1874 blasse Gesichtsfarbe, schlechte Verdauung, Stirnkopfschmerz, Ohnmachten und Schwindelanfälle. Am 12. April ejusd. anni ein epileptiformer Anfall mit heftigen Convulsionen. In der Folge: mangelhafte Sicherheit in der Bewegung, Gedächtnissschwäche, Zittern beider oberen Extremitäten, der Lippen beim Sprechen, der Zunge etc. und Präcordialangst. Anfangs September 1875 abermals ein epileptiformer Anfall mit vollständiger Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen. Nach demselben die heftigste Angst und Agitation.

Am 22. September desselben Jahres kam Patient in die Anstalt. Ernährung und Aussehen ziemlich schlecht. Die vegetativen Organe functioniren normal. Geringer Grad von Exophthalmus. Gesichtsfeld und Sehkraft nicht beschränkt. Energische Carotidenpulsation bei kleinem gespannten Radial- und Temporalpuls. Gestörter und tief leidender Gesichtsausdruck. Verminderte Sensibilität am ganzen Körper, besonders was die Schmerzempfindung betrifft; in der unteren Körperhälfte mehr, als in der oberen. Alternirende Pupillendifferenz; die Pupillen sind durchschnittlich weit und reagiren auf Lichteinfall träge. Vibration der Lippen, der Zunge und der Finger bei willkürlichen motorischen Impulsen. Reflexerregbarkeit auf Nadelstiche leicht gesteigert, besonders an den unteren Extremitäten und links mehr, als rechts. Unsicherer, breitspuriger, schleudernder, hahnentrittförmiger Gang mit häufigen Mitbewegungen in anderen Regionen des willkürlichen Muskelapparates. Ziemlich bedeutendes Schwanken bei geschlossenen Augen und im Dunkeln.

Hastigkeit und Ueberstürzung in allen gewollten Bewegungen. Holperiges, undeutliches Sprechen; dabei häufig Mitbewegungen in der mimischen Muskulatur und den Armen. In psychischer Hinsicht: Gefühl des Krankseins ohne Ahnung von der Tiefe des Leidens. Klare sinnliche Wahrnehmung, aber mangelhafte und oft total verkehrte Auslegung und Beurtheilung. Sehr verkleinerter Ideenkreis, im Grunde nur mit Vorstellungen von der eigenen Persönlichkeit und ihrem Werthe erfüllt. Rührung und Weinerlichkeit wechseln ab mit Ueberschwänglichkeit und gehobenem Selbstgefühl. Doch überwiegt die Euphorie bedeutend und artet manchmal in Grössenwahn aus. Verlangsamter und zuweilen verwirrter Ideengang; Fehlen von Worten; mangelhafte Erinnerung für eben Erlebtes; getrübtes Bewusstsein; Mangel an gesunden Interessen. — Schlaf und Appetit gut. — In den ersten Wochen nur geringe Schwankungen in der Intensität der geschilderten Symptome. Verhalten im Grossen und Ganzen recht ruhig. Gegen Mitte October fängt Patient an unruhig zu werden, besonders des Nachts. Er äussert Wahnvorstellungen ängstlichen, hypochondrischen Inhalts, z. B. die Speiseröhre sei ihm enger geworden, sein Leib werde alle Tage dicker, auf Kosten des übrigen Körpers, der Anus sei ihm zugewachsen und dergleichen. Gleichzeitig Abnahme des Appetits, die mit der Steigerung der Angst gleichen Schritt hält und schliesslich in Nahrungsverweigerung übergeht. Gesicht während dieser Zeit oft roth und heiss, besonders des Abends; Conjunctiva injicirt; Augäpfel stark glänzend und prominenter, als gewöhnlich; sehr weite Pupillen; heisse Hände; beschleunigter kleiner Puls und heftiger Kopfschmerz. In der ersten Woche des November, nach mehrmaligen abendlichen Morphiuminjectionen, Abnahme der Angst und der übrigen genannten Reizerscheinungen: Binnen Kurzem wieder das Krankheitsbild zur Zeit der Aufnahme, nur blieb der Tremor, die Unsicherheit und Hast in den Bewegungen von da an grösser. Die Besserung dauerte nur bis in die dritte Woche des November hinein. Dann traten wieder die Erscheinungen von Seiten des Gefässapparates, die hochgradige Angst und Unruhe, die Schlaflosigkeit, die Schwierigkeiten beim Essen und eine Menge Wahnvorstellungen und Gefühlsstörungen auf. Letztere entsprangen diesmal grösstentheils aus einer bedeutenden Störung des Muskelgefühls und bestanden z. B. in dem Gefühle, als wackle das Bett, als bewegten sich alle Gegenstände in der Stube im Kreise, als wankten die Mauern, als verlöre er beim Gehen den Boden unter den Füssen oder als bewege er sich auf einem wogenden Untergrunde. Beständig fühlte er einen heftig schnürenden Ring um die Brust, sodann öfter Kribbeln, Ameisenkriechen und Kälte in den unteren Extremitäten. In den Paroxysmen der Angst konnte Patient nirgends Ruhe finden: er jammerte und schrie, lief umher, fasste Jeden an, ja er wurde zuweilen vollständig tobsüchtig und fast aggressiv. Auf der Höhe dieser Paroxysmen, die immer erst des Abends oder in der Nacht auftraten, waren auch beängstigende Gesichts-, Gehörs- und Geruchshallucinationen vorhanden; einigemale wurden dabei bedrohliche Abnormitäten des Respirations- und Circulationsactes beobachtet; die Pupillen waren stets sehr weit, die Differenz zwischen beiden nur gering. Mit geringen Remissionen von kurzer Dauer

ging es so den ganzen December hindurch. Im Laufe dieser Zeit trat Schielen, Contractur der linksseitigen Rumpfmuskalatur, vorübergehende Contracturen der Beine und rapide Zunahme der allgemeinen motorischen und intellectuellen Lähmung ein. Ende December ein apoplectiformer Anfall mit remittirender Bewusstlosigkeit und Aphasie. Grosse Prostration aller Kräfte. Secess. involunt. abwechselnd mit stockender Entleerung. Intercurrente epileptiforme Anfälle, nach denen der Zustand sich jedesmal bedeutend verschlimmert. Dieselben wurden immer von beträchtlichen Temperaturerhöhungen eingeleitet. Am 8. Januar 1876 Tod in Folge von doppelseitiger Pneumonie.

Sectionsergebnisse: Leiche sehr mager, mit weit augebreiteten Todtenflecken am ganzen Rumpfe. Die Füsse stehen in hochgradiger Varusstellung, besonders der linke. Schädeldach schwer; seine Wandung durchweg verdickt. enthält überall nur Spuren der Diploe. Innenfläche der Calotte fast ganz glatt, mit kaum angedeuteten Gefässfurchen. Nähte sämmtlich verwachsen. Die Dura liegt dem Hirne ziemlich prall an; sie ist im Ganzen nur wenig verdickt, und mehr in den mittleren Partien, als in den übrigen. In der Hinterhauptsregion ist sie an einer kleinen Stelle mit der Pia verwachsen. Sinus longitud. enthält ein wenig dunkles Blut. — In der linken mittleren Schädelgrube spitze, scharfkantige Knochenfirsten und -Leisten. Die Hypophyse ist vergrössert und ragt über das Niveau des Process. clinoideus post. ziemlich hervor. — Pia überall verdickt und ödematös, besonders die vorderen Partien; getrübt ist sie aber nur im Bereiche der Stirn- und Scheitelgegend. Stark entwickelte Pacchionische Granulationen. Hie und da bleibt beim Abziehen der Pia an kleinen Stellen derselben etwas Hirnsubstanz haften. Die Gefässe an der Hirnbasis ohne Veränderung.

Die Sulci klaffen ziemlich; in der linken Hemisphäre und zwar in der Gegend der Centralfurche eine Groschen grosse Einsenkung, in deren Bereich die Rindensubstanz bedeutend schmäler und weicher ist, als an anderen Stellen. Auf der Schnittfläche glänzt die Hirnmasse; die weisse Substanz schneidet sich ziemlich fest und hat durchweg zahlreiche grosse Blutpunkte. Die Gefässe der weissen Substanz lassen sich aus derselben auf geringere oder grössere Strecken unversehrt herausziehen. Hirnmark hier und da gelblich verfärbt. Die Rindensubstanz zeigt bald kaum eine Andeutung von Schichtung, bald zwei, bald sogar drei Schichten, letzteres aber vorwiegend nur im Hinterhauptslappen. Ebensolche Verschiedenheit in dem Blutreichthum der einzelnen Bezirke. Die Seitenventrikel sind ziemlich erweitert, — besonders der linke —, und enthalten Serum. Auf den Seh- und Streifenhügeln sandstaubförmige Granulationen. Die Pia ist im Bereiche der Medulla oblongata stark verdickt und etwas getrübt und mit der Substanz der Medulla fest verwachsen. Die Venen der letzteren, sowie die des Pons sind stark erweitert.

Rückenmarksdura durchweg verdickt, desgleichen die Pia spinal. Beide Häute sind fast in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks ziemlich fest mit

einander verwachsen. Die Pia lässt sich am Halstheil nicht abziehen, ohne dass Marksubstanz mitgeht. Die Rückenmarkssubstanz quillt über die Schnittfläche vor. Die Goll'schen Stränge in der ganzen Länge etwas grau verfärbt, am meisten in der Lumbalgegend, weniger in der Halsgegend, am geringsten im Dorsaltheil. An einigen Stellen des Hals- und Dorsalmarkes griff die graue Verfärbung auch auf den linken Seitenstrang über. Centralcanal bedeutend erweitert.

Herzbeutel enthält etwas gelbliches Serum. Muskulatur des linken Ventrikels mässig hypertrophisch. Im Anfangsstücke der Aorta einige atheromatöse Stellen. Das ganze Endocard schmutzig-braunroth verfärbt (Leichenerscheinung).

Die linke Lunge zeigt unten frische Adhäsionen; ihr unterer Lappen fest, dunkelroth gefärbt, prall, nicht lufthaltig, die Schnittfläche durch denselben sieht körnig aus. Im rechten unteren Lappen fast der gleiche Befund, nur sind hier noch einige kleine Partien lufthaltig. Die ganze rechte Lunge ist durch alte Adhäsionen an die Pleura costal. geheftet. Mittlerer und oberer Lappen der rechten Lunge schaumig ödematös.

Leber und Milz sehr dunkel und brüchig. — Rechtes Nierenbecken bedeutend erweitert. — Blasenwand verdickt. Schleimhaut der Blase schiefergrau und aufgelockert. — In Magen, Darm, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen nichts Abnormes.

1875. November.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
11.	—	37,0	**37,9**	—	—	—
12.	36,3	37,3	**37,7**	37,0	—	**38,1**
13.	37,0	**38,0** (1)	**38,8** (2)	37,5	—	**39,3**
14.	37,0	**38,1** (1) P. = 98	**38,2** (1)	37,3	—	**38,9**
15.	37,1	37,4	**38,4** (1)	**37,7**	—	**39,0**
16.	36,4	**38,1** (1)	**38,4** (1)	37,2	—	**39,2**
17.	36,3	37,2	**38,1** (1)	36,6	—	**38,6**
18.	37,2	**38,1** (1)	**38,5** (1)	**37,8**	—	**39,6**
19.	37,1	37,3	**37,9** (1)	37,5	—	**38,8**
20.	36,4	37,4	**38,2** (1)	37,0	—	**39,1**
21.	36,3	37,1	**38,4** (2)	37,0	—	**39,8**
22.	36,4	37,3 (1)	**38,0** (2)	36,9	—	**38,7**
23.	37,0	37,2	37,5 (1)	37,2	—	**37,8**
24.	36,3	37,1	**38,0** (1)	36,8	—	**39,0**
25.	37,4	37,0	**38,2** (1)	37,4	—	**39,1**
26.	36,0	37,2	**38,0** (1)	37,0	—	**39,6**
27.	36,3	37,1	37,4 (1)	36,5	—	**38,0**
28.	36,2	36,4	37,1	36,8	—	**37,9**

1875. November.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
29.	37,3	**38,2**	**38,4** (2)	**38,0**	**38,2**	**38,9**
30.	37,4	**38,1** (1) P.=100	**38,3** (2)	**37,9**	—	**39,5**
December.						
1.	37,2	37,4	37,3	**37,6**	—	37,5
2.	37,1	37,3 (1)	**38,1** (1)	**37,8**	—	**39,7**
3.	37,3	37,4	**38,3** (1)	**38,1**	P. = 110	**40,0**
4.	37,2	**38,0** (1)	**38,4** (2)	**37,8**	—	**39,5**
5.	37,3	**38,1** (1)	**38,3** (2)	**37,8**	—	**39,3**
6.	37,1	37,4 (1)	**38,5** (2)	**37,9**	—	**39,8**
7.	37,3	37,2	**38,0** (1)	**37,6**	—	**38,7**
8.	37,4	37,3	37,2	**37,6**	—	**37,8**
9.	37,1	37,4	**38,1** (1)	37,5	—	**38,8**
10.	36,4	37,1	**37,9** (1)	36,8	—	**38,8**
11.	36,3	37,2	**38,0** (1)	36,9	—	**38,6**
12.	37,0	37,4	**38,2** (1)	37,5	—	**38,9**
13.	36,4	37,1	**37,8** (1)	36,7	—	**38,3**
14.	36,3	37,0	**38,0** (1)	36,9	—	**38,8**
15.	37,0	37,4 (1)	**38,3** (2)	37,4	—	**39,2**
16.	36,4	37,1	**37,7** (1)	36,7	—	**38,2**
17.	37,1	37,3	**37,9** (1)	37,4	—	**38,5**
18.	36,4	37,0	**37,8** (1)	36,8	—	**37,9**
19.	37,2	37,2	**38,0** (1)	37,5	—	**38,6**
20.	37,0	37,4	**38,1** (1)	37,5	—	**39,0**
21.	36,4	37,1	**38,3** (2)	37,1	—	**39,3**
22.	36,5	37,3	**38,0** (1)	37,0	—	**39,1**
23.	36,8	**38,0** (1)	**38,9** (2)	**37,6**	**38,3**	**40,4**
24.	37,3 (1)	37,2 (1)	**38,2** (1) P. =104	**37,8**	—	**39,5**
25.	37,1	37,3	**38,1** (2)	37,5	—	**39,3**
26.	37,4 (1)	**38,7** (2)	**39,0** (1)	**38,0**	—	**40,5**
27.	**38,4** *	**39,1** (1)	**38,5** (1)	**38,9**	—	**40,3**
28.	**38,0**	**38,2** (1)	**38,3** (1)	**38,6**	—	**39,4**
29.	37,4 (1)	**38,0** (1)	**38,6** (1)	**37,7**	—	**38,9**
30.	**38,3** *	**39,3** (1)	**39,0** (1)	**39,0**	**40,6**	—
31.	**37,9** (1)	**37,8** (1)	**38,3** (1)	—	—	—
1876. Januar.						
1.	**37,7**	**37,7**	**38,2** (1)	**37,6**	**37,8**	P. dicr. = 120
2.	**38,4** (1)	**38,3** *	**39,1** (1)	—	**39,5**	**40,0**
3.	**39,1** *	**39,0** (1)	**39,3** (1)	—	—	—
4.	**39,4**	**40,3**	**40,2**	**39,8**	**40,5**	P. = 134
5.	**40,0** *	**40,5** *	**40,7**	—	—	—
6.	**41,3**	**41,0**	**41,0**	—	—	—

Anmerk. Wo in der Folge vergleichende Messungen zwischen der Temperatur der Ohrgegend und der Achselhöhle verzeichnet sind, betreffen dieselben stets die gleiche Körperseite. Beiderseitige Temperaturmessungen erfahren weiter unten Berücksichtigung.

V. Beobachtung.

R. St., 40 Jahre alt, Verwalter, von ziemlich kräftigem Körperbau. Vater des Kranken hat an Tabes dorsal. gelitten. Er selbst ist früher nie erheblich krank gewesen. Mangelhafte geistige Bildung. Hang zu Ausschweifungen — besonders in Venere — von der Pubertät an. Muthmassliche Dauer der Krankheit vor der Aufnahme über ein Jahr. In die Anstalt aufgenommen am 9. Mai 1874.

Ausgesprochene Verstandes- und Gedächtnissschwäche, letztere besonders für Vorkommnisse jüngeren Datums. Ueber Zeit, Ort, Familienverhältnisse und dergleichen noch ziemlich gut orientirt. Grosse Euphorie und ziemlich bedeutender Grössenwahn, ohne tumultuarische Aeusserung desselben oder darauf hindeutende Handlungen und Gebahren. Sehr mangelhafte Reaction auf sittliche Momente; ausgeprägtes Wohlgefallen an lasciven Aeusserungen. Interesselosigkeit für alles Höhere, mit Ausnahme der Familie; reines Aufgehen in der Befriedigung der körperlichen Bedürfnisse; Darniederliegen der Initiative und spontanen Willensäusserung bei grosser Lenksamkeit und Friedlichkeit: Dies war im grossen Ganzen das psychische Bild des Kranken unmittelbar nach seiner Aufnahme.

Daneben bestanden paretische Erscheinungen von Seiten der Motilität und Sensibilität: Mässige Pupillendifferenz; Zittern der Zunge beim Hervorstrecken; Hesitiren und Verschleifen von etwas schwieriger auszusprechenden Silben resp. Worten; zeitweiliges Auftreten von fibrillären Zuckungen im Gesichte beim Sprechen; leichter Tremor der Finger; discontinuirliche Reaction und rasche Ermüdung der willkürlichen Muskulatur auf Willensimpulse, die ein längeres Beharren in der einmal gesetzten Thätigkeitslage erheischen; absolute Abnahme der Muskelkraft; Verringerung des Muskelgefühls; Coordinationsstörungen beim Gehen, beim raschen Wenden des Körpers; tabischer Gang; beginnender Senkrücken; leichtes Schwindelgefühl und Schwanken bei geschlossenen Augen; Verminderung der Schmerzempfindung sowohl auf Nadelstiche, als auf den electrischen Hautreiz; erhöhte Reflexerregbarkeit, besonders in der unteren Körperhälfte; Herabsetzung der electromuskulären Contractilität für den faradischen Strom an den Beinen. Die Prüfung des Tastsinns ergab bei der mangelhaften Aufmerksamkeit und Intelligenz des Kranken nur unbrauchbare Werthe. Subjective Krankheitssymptome, wie Kopfschmerz, excentrische Sensationen der verschiedensten Art u. s. w. fehlten in dem vorliegenden Falle von vorneherein gänzlich. Brust- und Unterleibsorgane functioniren normal.

Im Gegensatz zu seinem Verhalten tn der Heimath war Patient hier vom ersten Tage an ruhig und manierlich, bewahrte die Formen eines wohlerzogenen Menschen und war gegen Jedermann freundlich. Appetit, Verdauung und Schlaf waren sehr gut, so dass sich Patient rasch von dem schlechten Ernährungszustand erholte, den er mitgebracht hatte. Trotz täglicher Beschäftigung im Freien behielt er Anfangs seine blass-graue Gesichtsfarbe.

Das Arbeiten machte ihm schliesslich so viel Freude, dass er an schlechten Tagen kaum zu bewegen war, in der Abtheilung zu bleiben. Mit Ausnahme gelegentlicher rasch vorübergehender stärkerer Prononcirung der Pupillendifferenz, der Sprachstörung und des Tremors der Finger, Symptomen, die gewöhnlich auch von nächtlichem Secess. involunt. urin. begleitet waren, was bei dem Patienten sonst nur ganz ausnahmsweise vorkam, war im ersten halben Jahre keine Verschlimmerung des Gesammtzustandes wahrzunehmen. Vielmehr schien im Grossen und Ganzen eher eine geringe Besserung desselben eingetreten zu sein. Ende 1874 nahm trotz gleichem Appetit und regelmässiger Oeffnung das Körpergewicht wieder etwas ab; auch hesitirte Patient von der Zeit an mehr beim Sprechen. Die geistige Schwäche wuchs in den ersten Monaten des folgenden Jahres ganz langsam, aber continuirlich. Aus dem Frühjahr 1875 datirt eine Zunahme der Unsicherheit und Schwäche im Gehen. Patient klagt auf Befragen mehrere Tage hintereinander über Druck in der Stirn und Schwindelgefühl, will aber nicht von der Arbeit wegbleiben. Stimmung bedeutend gehoben. Vom Sommer an beständiges Prävaliren des Durchmessers der rechten Pupille über den der linken; ausserdem ist die rechte Nasolabialfalte entgegen der linken ausgeprägter geworden. Im Herbst leidet Patient fast 14 Tage lang an zwei grossen Furunkeln; der eine im Nacken, der andere am rechten Gesäss.

Während der Wintermonate stetiges Nachlassen der Arbeitsfähigkeit: Grössere Unbehülflichkeit und Schwäche in den erforderlichen Bewegungen; schon bei leichten Anstrengungen geräth fast der ganze Körper in Tremor. Anfangs 1876 mehrmals ganz leichte betäubungsähnliche Zustände. Gesicht dabei stark geröthet und heiss, Augen glänzend und injicirl, Pupillen weit, Puls ziemlich langsam und hart; meistens ging hierbei Verstopfung nebenher. Gegen das Frühjahr hin wurden mehrmals leichte Contracturen bald der linksseitigen, bald der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur wahrgenommen. Im Herbste war Patient bereits so blödsinnig, schwach und unbeholfen, dass er nicht mehr arbeitsfähig war: die Krankheit trat in's letzte Stadium. Eingeleitet und angedeutet war dasselbe bereits in den letzten Sommermonaten, in denen der Kranke manchmal des Nachts unruhig schlief, gegen seine bisherige Gewohnheit häufig unter sich gehen liess und fast alle paar Tage an Stuhlverstopfung litt.

Am 10. October war die Sprache unverständlicher, als je, und das rechte obere Augenlid hing tiefer, als das linke; ein apoplecti- oder epileptiformer Anfall war dabei nicht nachzuweisen. Die Temperatur war jedoch ziemlich bedeutend erhöht, die Reflexerregbarkeit auf Nadelstiche gegen sonst gesteigert. Die Ptosis verschwand innerhalb einer Woche fast gänzlich, während die Verschlimmerung der Sprachstörung von dem genannten Zeitpunkte an bestehen blieb. In den folgenden Monaten zunehmende Hülflosigkeit und Unreinlichkeit. Die Bedürfnisse werden da verrichtet, wo sich Patient gerade befindet. Er muss an- und ausgezogen und gefüttert werden. Beim Essen verschluckt er sich jetzt manchmal; doch tritt dabei jedesmal noch eine lebhafte Reaction ein. — An manchen Tagen mehr oder weniger lebhafte Erre-

gung mit dem Charakter der höchsten Glückseligkeit und Geschäftigkeit; viel seltener hat diese Erregung einen ängstlichen oder zornigen Ausdruck.

Vom 19. November 1876 findet sich im Krankenjournal die Notiz: Patient hängt heute etwas nach rechts über. Rechte Rumpfseite contrahirt; desgleichen die Flexoren des rechten Armes, jedoch nur sehr wenig. Der Gang ist heute noch schleppender, steifer und unsicherer, als gewöhnlich, besonders was das rechte Bein betrifft. — Am 23. December heisst es: Patient hängt seit gestern Abend ganz nach der rechten Seite. Rechtsseitige Rumpfmuskulatur stark contrahirt. — Am 15. Januar 1877: Patient hängt seit gestern so stark nach links über, dass er fast umfällt. Dabei fast völlig aphasisch. Stuhlgang etwas hart. Stirn heiss. — Am 9. Februar: Patient ist seit diesem Morgen total aphasisch; bringt nur noch unartikulirte, gurgelnde Laute zu Stande. — Am 12. April: Patient hat seit wenigen Wochen geschwollene Unterschenkel und Füsse, die an mehreren Stellen aufgebrochen sind und schwären. Hautfarbe in der Umgebung der betreffenden Partien blauroth; Unterhautzellgebe und Cutis etwas verdickt und verhärtet. Sein körperlicher Gesammtzustand ist noch ziemlich gut. In geistiger Beziehung ist Patient die reinste Null. — Den 3. Mai: Hängt heute stark nach links. Hat heftiges Zähneknirschen. Wird sehr hinfällig. Schmiert in der Nacht mit Koth. Mit dem Schlucken geht es allmälig schlechter. — Am 14. Mai: Die Unterschenkel sind jetzt sehr geschwollen. Dabei haben die Geschwüre an Tiefe und Umfang zugenommen. Dieselben sehen missfarbig aus und sondern eine jauchige Flüssigkeit ab. — Im weiteren Verlaufe rapide Abnahme der Kräfte, constante Fiebertemperaturen, sehr erschwertes Schlucken, beständige Unruhe und Unreinlichkeit. — Am 4. Juni wurde eine doppelseitige Pneumonie der unteren Lungenlappen constatirt und am 7. desselben Monats erfolgte bereits der Tod an Herz- und Lungenlähmung.

Sectionsergebniss (Section 24 Stunden p. m.): Schräg (nach links vorn) verschobener Schädel. Dicke der Wand des Schädeldachs gering; Diploë überall noch nachweisbar. Grosser Blutreichthum derselben. In der Gegend der oberen Spitze des Hinterhauptbeines leichte, wenig ausgedehnte Verwachsung der Dura mit der Tabula vitrea. Stark entwickelte Juga cerebral. in der vorderen Schädelgrube. Im Durasacke etwas hellgelbliche, dünne Flüssigkeit. Linke Hemisphäre kleiner als die rechte.

Leiche in Todtenstarre mit zahlreichen blauen Flecken an den tiefer gelegenen Körperpartien. Panniculus adipos. noch ziemlich gut.

Dura durchweg und gleichmässig verdickt. Sinus blutleer. Pia, besonders in den vorderen und unteren Partien, sehr blutreich (venöse Hyperämie), etwas verdickt und ödematös. Das Hirn schneidet sich fest und zäh wie Leder. Rindensubstanz sehr blass und ein wenig verschmälert. Auf dem Hirndurchschnitt zahlreiche und theils ziemlich grosse Blutpunkte, aus denen die kleinsten Gefässstämmchen hervorragen und sich mit Leichtigkeit auf grössere Strecken herausziehen lassen. Seitenventrikel ziemlich bedeutend erweitert und mit hellgelblichem Serum erfüllt. An der Basis sind Frontal- und Temporallappen beiderseits mit einander verwachsen. Die Arterien an der Basis

atheromatös. Die Pia lässt sich an der Convexität fast durchweg leicht, und ohne Hirnpartikelchen mitzunehmen, abziehen. Aquaeduct. sylv. erweitert; desgleichen der vierte Ventrikel. In der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären, vorzugsweise der Frontal- und Temporallappen, auf dem Durchschnitt stellenweise strich- oder punktförmige gelbliche Verfärbung. Substanz des Kleinhirns gleichfalls zäh und fest.

Dura spinal. in der ganzen Ausdehnung etwas verdickt, besonders im hinteren Theile ihrer Peripherie. Im Rücken- und Lendentheil derselben einige kleine Ecchymosen und frische Extravasate in den äusseren Partien ihres Gewebes. Pia ebenfalls verdickt; stellenweise mit der Medull. spinal. verwachsen. Das Rückenmark in seiner Totalität etwas atrophirt; seine Substanz ist weich. Die Hinterstränge sind von oben bis unten grau degenerirt, so dass man bei der Ansicht en face der hinteren Rückenmarksfläche den Eindruck eines von oben bis unten fortlaufenden grauen Bandes erhält. Auf den Querschnitten erscheinen hier und da auch Theile der Seitenstränge grau verfärbt; die Vorderhörner befinden sich stellenweise im Zustande bedeutender Erweichung, auch scheinen sie mit von der Atrophie betroffen zu sein. Der Centralcanal ist ziemlich erweitert und, wahrscheinlich in Folge der zuletzterwähnten Atrophie, mehr nach der Vorderfläche des Rückenmarks hingerückt.

Im rechten Herzvorhof fibrinöse Blutgerinnsel. Muskulatur des Herzens schlaff. Aortenzipfel der Mitralis etwas verdickt. Im Anfangsstück der Aorta einige kleine atheromatöse Stellen. In der linken Lunge: Oben an der Spitze alte Verwachsungen, der untere Lappen prall, dunkelroth gefärbt, luftleer, theilweise noch im Stadium der blutigen Anschoppung, grösstentheils jedoch schon in dem der rothen Hepatisation. Im Uebrigen schaumiges Oedem. In der rechten Lunge, mit Ausnahme der Verwachsungen, der gleiche Befund. Bronchialäste und -Drüsen bieten nichts Krankhaftes. Leber, im Ganzen sehr brüchig, enthält in ihren oberflächlicheren Partien hier und da grössere oder kleinere keilförmige, gelblich verfärbte und etwas härtere Stellen, die sich schon von Aussen zu erkennen geben. Gallenblase enthält dünnflüssige braungrüne Galle.

Milzsubstanz sehr hart.

Harnblasenwand sehr verdickt; Schleimhaut blassgrau, gewulstet, aufgelockert und mit Schleim überzogen.

In Nieren, Magen, Darm und Mesenterialdrüsen nichts Abnormes.

1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
8.	37,4	**37,6** (1)	**38,2** (1)				
9.	37,2	**37,8** (1)	**38,0** (1)	11.	**37,6** { P. tard. = 70	**37,7**	**37,7**
10.	**3,82**	**37,9** (2)	**38,3** (2)				

1876 Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
12.	37,3	**37,8** (1)	**38,5** (2)	5.	37,4	**37,8**	**37,7**
13.	37,1	37,5	**37,7**	6.	37,1	37,4	**37,8** (1
14.	37,5	**37,6**	**37,7**	7.	37,0	37,5	**37,7**
15.	37,5	**38,0** (1)	**37,8** (1)	8.	**37,6**	**37,9** (1)	**37,7** (1)
16.	37,4	37,2	37,0	9.	37,0	37,4	**37,6**
17.	37,1	37,0	37,2	10.	36,9	37,0	37,5
18.	37,4	**37,7**	37,5	11.	37,0	37,5	37,5
19.	**37,7**	**37,7** (1)	**37,9** (1)	12.	37,1	37,0	37,1
20.	37,0	37,2	**37,7**	13.	37,0	37,3	37.3
21.	37,1	37,3	**37,8** (1)	14.	37,2	37,1	37,0
22.	37,2	**37,7**	37,5	15.	37,0	37,1	37,0
23.	36,9	37,0	**38,0** (1)	16.	36,8	37,1	37,3
24.	37,4	37,1	**37,7** (1)	17.	37,3	37,4	**37,7**
25.	**37,6**	**38,0** (1)	**38,2** (1)	18.	37,4	**37,6**	**37,7** (1)
26.	37,4	**37,7** (1)	**38,0** (1)	19.	37,4 (1)	**37,8** (1)	**37,8** (1)
27.	**37,7** (1)	**37,6** (1)	**38,0** (1)	20.	36,9	37,1	37,3
28.	**38,1** (1)	**37,9** (1)	**38,2** (2)	21.	37,0	37,2	37,5
29.	**37,9** (1)	**37,7**	**37,6**	22.	36,8	37,4	**37,6** (1)
30.	37,0	**37,8** (1)	**38,1** (1)	23.	37,0	37,5	**37,7**
31.	37,1	37,3	**37,7**	24.	37,1	37,2	37,4
Novbr.				25.	37,2	37,5	37,3
1.	37,0	37,3	**37,7**	26.	37,1	37,0	37,2
2.	37,5	**37,8** (1)	**37,7** (1)	27.	37,3	37,5 (1)	**38,4** (2)
3.	37,0	37.3	**37,8**	28.	37,1	37,1	37,4
4.	37,2	**38,0** { P. = 94	**38,3** (1)	29.	37,0	37,4	37,2
				30.	36,8	36,9	37,0

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	37,1	37,4	**37,8** (1)	—	—	**38,1**
2.	37,4	37,3	**37,9** (1)	**37,6**	37,4	**38,3**
3.	37,1	37,2	**38,0** (1)	—	—	**38,5**
4.	37,0	37,5	**37,7**	—	37,2	37,2
5.	37,2	37,0	37,3	—	—	—
6.	36,9	37,0	37,1	—	—	—
7.	37,0	37,1	37,5 (1)	—	—	—
8.	37,0	37,2	37,5	—	—	—
9.	37,0	37,4	37,1	—	—	—
10.	37,0	37,2	37,1	—	—	—
11.	36,8	**37,8**	**38,1** (1)	36,8	**3,80**	**38,4**

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
12.	37,0	37,2	37,5 P. tard.-dicr. = 76	—	—	—
13.	37,1	37,2	37,0	—	36,6	—
14.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
15.	37,1	37,0	37,2	37,3	—	37,0
16.	37,0	37,1	37,4	—	—	—
17.	36,9	37,0	37,4	—	—	—
18.	37,0	37,5	**37,8** (1)	—	—	**38,2**
19.	**37,8** (1)	**37,7** (1)	**38,0** (1)	**38,3**	**38,0**	**38,4**
20.	37,2	37,5	**37,9**	—	37,0	**37,7**
21.	37,0	37,2	**37,7**	37,0	—	37,3
22.	37,3	37,5	**38,2** (2) P. = 106	—	—	—
23.	**37,8** (1)	37,5	**37,6** (1)	—	—	—
24.	37,1	37,0	37,3	—	—	—
25.	37,0	37,2	37,5 (1)	—	—	—
26.	36,8	37,0	37,1	—	—	—
27.	37,0	37,2	**37,9** (1)	—	—	**37,8**
28.	37,4	37,5	**37,9** (1)	—	—	—
29.	37,3	**37,6** (1)	**37,7** (1)	—	—	—
30.	37,1	37,1	37,3	—	—	—
31.	37,0	37,3	37,4	—	—	—
1877. Januar						
1.	36,9	37,0	37,1	—	—	—
2.	37,1	37,3	**37,9** (1)	—	—	**38,3**
3.	37,0	37,1	37,3	37,1	—	—
4.	37,2	37,5	**37,7** (1)	—	—	—
5.	37,1	37,2	37,5	—	—	—
6.	37,0	37,1	37,1	—	—	—
7.	37,1	37,0	37,3	—	—	—
8.	**37,8**	**37,6**	37,5	**38,0**	37,4	37,4
9.	37,2	37,1	37,0	—	—	—
10.	37,0	37,2	**38,0** (1)	—	—	—
11.	36,9	37,0	37,3	—	—	—
12.	37,0	37,1	37,2	—	—	—
13.	37,1	37,3	37,1	—	—	—
14.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**38,3** (2)	**38,4**	—	**3,90**
15.	37,0	37,2	37,4	—	—	—
16.	37,5	**37,6**	**37,7**	37,3	37,5	37,3
17.	37,0	37,1	37,3	—	—	**37,6**
18.	37,5	**37,7**	**37,6** (1)	—	—	—
19.	37,0	37,3	36,9	—	—	—
20.	37,2	37,1	37,3	—	—	—
21.	37,4	**37,6**	**37,9** (1)	—	—	—

1877.	Achselhöhle:			Ohr:		
Januar.	Vormittags.	Mittags.	Abends.	Vormittags.	Mittags.	Abends.
22.	37,3	37,2	37,0	—	—	—
23.	37,1	37,4	37,5	—	—	—
24.	37.2	37,1	37,2	—	—	—
25.	**37,8** (1)	**37,7** (1)	**38,0** (1)	—	**37,8**	**38,5**
25.	36,7	**37,6**	37,5	—	37,2	37,0
27.	37,0	37,1	37,0	—	—	—
28.	37,2	**37,0**	37,1	—	—	—
29.	37,1	37,0	37,5	—	—	**37,8**
30.	37,4	37,3	37,4	—	—	—
31.	37,5	37,3	37.5	—	—	—
Februar.		—				
1.	37,3	—	**37.8** (1)	—	—	**38,1**
2.	37,3	—	**37.9** (1)	**37,8**	—	**38,5**
3.	37,5	—	**38.0** (1)	—	—	**38,5**
4.	37,1	—	37,5	—	—	—
5.	37,2	—	**37.9** (1)	—	—	—
6.	37,3	—	**37.8** (1)	—	—	—
7.	37,1	—	**37.7**	36,8	—	**37,2**
8.	37.4	—	**37.8** (1)	—	—	—
9.	**37,6** (1)	—	**38.2** (2)	—	—	**38,6**
10.	37,4	—	**37,7**	37,0	—	**37,6**
11.	37,4	—	**37,8** (1)	—	—	**38,2**
12.	37,4	—	**38,1** (1)	**37,8**	—	**38,4**
13.	37,2	—	37,5	**37,8**	—	—
14.	37,3	—	**37,8** (1)	—	—	**38,0**
15.	37,3	—	**37,7**	—	—	37,5
16.	37,0	—	37,5	—	—	—
17.	**37,6** (1)	—	**37,9** (1)	—	—	**38,6**
18.	36,8	—	37,2	—	—	—
19.	37,1	—	**37,8** (1)	—	—	—
20.	37,0	—	**37,6** (1)	—	—	—
21.	37,0	—	37,4	—	—	—
22.	37,2	—	37,5	—	—	—
23.	37.2	—	**37,7**	—	—	37,3
24.	**37.7** (1)	—	**38,0** (1)	—	—	—
25.	37,0	—	37,4	—	—	—
26.	36,9	—	37,3	—	—	—
27.	37,1	—	**37,9** (1)	—	—	**38,2**
28.	37,0	—	37,4 (1)	—	—	—
März.						
1.	37,0	—	37,3	—	—	—
2.	37,5	—	**37,9** (1)	—	—	**38,1**
3.	37,4	—	**37,7**	—	—	—
4.	37,1	—	**37,6**	—	—	—
5.	37,2	37,4	**37,8** (1)	—	37,5	**38,2**
6.	37,2		**37,7** (1)	—	—	—
7.	37,3		**38,0** (2)	—	—	**38,5**

1877. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
8.	36,9	—	37,3	—	—	—
9.	37,1	—	**37,7** (1)	—	—	—
10.	37,3	—	**37,8** (1)	—	—	—
11.	37,5	—	**37,9** (1)	—	—	—
12.	37,4	—	**37,8** (1)	—	—	—
13.	**37,6** (1)	—	37,5	—	—	—
14.	37,2	—	**37,6**	—	—	—
15.	37,0	—	37,5	—	—	—
16.	37,0	—	**37,9** (1)	—	—	—
17.	37,1	—	37,5	—	—	—
18.	37,0	—	**37,7**	—	—	37,4
19.	37,2	—	37,5	—	—	—
20.	37,5	**37,9** (1)	**38,1** (1) P. = 98	—	**38,3**	**38,4**
21.	36,8	—	37,2	—	—	—
22.	37,4	—	**37,8** (1)	—	—	—
23.	37,3	—	37,3	—	—	—
24.	37,5	—	**37,9** (1)	—	—	—
25.	**37,6** (1)	—	**38,2** (2)	—	—	**38,6**
26.	37,5	—	**37,9** (1)	—	—	—
27.	37,2	—	**37,8**	—	—	—
28.	37,3	—	**37,9** (1)	—	—	—
29.	37,5	—	**37,7**	—	—	—
30.	37,4	—	**37,6**	—	—	—
31.	37,5	—	37,5	—	—	—
Mai.						
22.	—	**38,0**	—	—	**38,2**	—
24.	—	**37,7**	—	—	**38,0**	—

VI. Beobachtung.

H. D., 42 Jahre alt, Schmied, von sehr kräftiger Körperconstitution und ziemlich guten geistigen Anlagen. Entwickelte sich normal, ist nie erheblich krank gewesen und hat in seiner Ehe gesunde Kinder gezeugt. Vater war Säufer. Patient selbst seit 5 Jahren dem Branntweintrinken ergeben. Die ersten Spuren seiner Störung wurden Anfangs 1874 bemerkt und bestanden in zunehmender Arbeitsunlust, Abnahme seiner Tüchtigkeit in seinem Metier, Ueberschätzung seiner Vermögensverhältnisse und in dem Hange, lascive Reden zu führen und unzüchtige Handlungen zu begehen. Im Frühjahr 1874 war bereits leichtes Stottern und eine gewisse Unsicherheit beim Gehen vorhanden. Hatte sodann häufig excentrische Schmerzen auf der einen oder anderen Seite, die sich oft vom Fusse bis hinauf in den Kopf erstreckten. Anfangs April 1875 höchst wahrscheinlich apoplecti- oder epileptiformer Anfall.

Darauf mehrwöchentliche tobsüchtige Erregung mit gefährlichen Ausbrüchen. Zerstörungssucht, Unreinlichkeit und Schlaflosigkeit.

Aufnahme in die Anstalt am 22. Mai 1875. Diagnose: Dementia paralytica im vorgerückteren Stadium. Körperernährung gut. Am Kopfe keine Narben. Abnorme Bildung der Ohrläppchen. Ziemlich stupider und zufriedener Gesichtsausdruck. Rechte Pupielle viel weiter, als die linke. Linke Nasolabialfalte stark ausgeprägt; linker Mundwinkel steht ein wenig höher als der rechte. Patient kann nur höchst mangelhaft pfeifen. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert aber hierbei. Der Händedruck ist wenig kraftvoll und ausdauernd. Tremor der Finger. Schleppender, breitspuriger Gang. Zur Erzielung von Schmerzgefühl sind schon ziemlich tiefe Nadelstiche erforderlich. Bei geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Rasche Wendungen beim Gehen werden unbeholfen und etwas schwankend ausgeführt. Die Sprache ist etwas hesitirend und verschliffen. Zuweilen treten beim Sprechen vibrirende Mitbewegungen in der Lippenmuskulatur ein. Schlaf und Appetit gut. Stuhlgang häufig retardirt. Die Untersuchung der Brust und des Leibes ergiebt keine Abweichung von der Norm. Absolutes subjectives Wohlbefinden und gehobene, selbstzufriedene Stimmung. Grössenwahn nur vage, gering und selten geäussert. Mittelmässiger Grad von geistiger Schwäche. Bewusstsein nicht sehr gestört: Patient weiss z. B., wo er sich befindet, welches Jahr und Monat wir haben, wie lange er von Hause weg ist und dergl. Sein Gedächtniss ist für Erlebnisse und Verhältnisse aus der Zeit seiner psychischen Integrität noch recht gut, während es für Begebenheiten jüngeren Datums lückenhaft und schwach ist. Hallucinationen fehlen gänzlich. Im äusseren Verhalten ist Patient für gewöhnlich ordentlich; doch kommen zuweilen Verstösse gegen die gute Sitte bei ihm vor. Seine Toilette ist er noch im Stande selbständig zu besorgen. Er hat auch noch einen kleinen Vorrath von gesunden Interessen.

Im Laufe des Jahres 1875 machte die Krankheit nur langsame Fortschritte: Die Stimmung blieb stets euphorisch, häufiger als bei der Aufnahme traten Anklänge von Grössenwahnideen in die Erscheinung, der Schwachsinn erreichte einen etwas höheren Grad, während die paretischen Erscheinungen eine kaum nennenswerthe Verschlimmerung erfuhren. Bemerkenswerth ist noch, dass der sonst reinliche Kranke im Herbste des erwähnten Jahres zuerst anfing, zuweilen unter sich gehen zu lassen; meistentheils geschah dies unter dem Einflusse von mehr oder weniger nachweisbaren momentanen Schwankungen des Bewusstseins. Anfangs 1876 begann der Kranke erregt und schwatzhaft zu werden, klagte manchmal auf Befragen über schmerzhaften Druck in der Stirn, hatte öfter ein heisses Gesicht, gespannten, etwas frequenten Puls, erhöhte Temperatur des Mittags oder Abends, und litt mehr als vorher an hartem resp. retardirtem Stuhl. Der Schlaf war häufig unruhig. Am 13. Januar gegen Abend hat Patient höchst wahrscheinlich einen apoplectiformen Anfall gehabt; wenigstens fand man ihn mit sehr injicirtem heissem Gesicht und ziemlich bedeutender Bewusstseinsstörung in einer Corridorecke an der Erde hockend. Auf sein Befinden angeredet, sprach er stotternder und

undeutlicher, als früher, und liess auch im Uebrigen Anzeigen einer plötzlicheren Steigerung seiner paretischen Symptome wahrnehmen. Von dieser Zeit an ging die Sache einen rascheren Gang. Im Februar war Patient bereits nicht mehr im Stande, sich selbst zu reinigen und an- und auszuziehen. Seine Interessen erstreckten sich von jetzt ab nur noch auf die Befriedigung der leiblichen Bedürfnisse. Es fiel ihm schwer, sich auf eine Antwort zu besinnen. Alles, was er sagte, begleitete er mit einem stereotypen, blödsinnigen Lachen. Er nestelte manchmal stundenlang an seinen Kleidern oder kramte zwecklos im Zimmer herum; meistens sass er jedoch interesselos, faul und stupide in einer nachlässigen Haltung da oder lag mit dem Kopf auf dem Tische und schlief. Im Beginn des Sommers gehörte er bereits in jeder Beziehung zu den Ruinen.

Das Journalblatt sagt sodann über den weiteren Verlauf der Krankheit Folgendes:

Am 15. August: Seit 14 Tagen allmälig zunehmende Contractur im linken Knie- und Ellenbogengelenk. Gesicht etwas nach links hinüber gezogen; Pupillen verzogen; die rechte ist oft noch einmal so weit, als die linke. — Am 1. September: Seit einigen Tagen der Paralysis agitans ähnliche zeitweilige zitternde Bewegungen in dem contrahirten linken Beine. Man kann dieselben nicht leicht hemmen; sie treten auch nach dem Aufhören des äusseren Hemmnisses sehr bald wieder auf. — Den 6. September: Patient hängt seit heute Morgen nach rechts über. Linker Arm und linkes Bein noch immer in Flexionsstellung contrahirt. — 9. September: Hängt seit gestern nach links über. Die Flexionscontractur unverändert. — 18. September: Das linke Knie geröthet, heiss und geschwollen (Bursitis). — 10. October: Gegen Abend epileptiformer Anfall mit vollständig ausgebildeten Convulsionen des Gesichts und der Extremitäten und total aufgehobenem Bewusstsein. Puls klein, gespannt = 118. Dauer der Convulsionen 5 bis 6 Minuten. Die Aufhebung des Bewusstseins dauert länger. — 12. October: Versteht heute wieder einfache Fragen und beantwortet dieselben nach Möglichkeit. Rechte Pupille enorm viel weiter als die linke. — 13. October: Das linke Bein ist im Knie so stark contrahirt (Flexionsstellung), dass die sich berührenden Flächen des Unter- und Oberschenkels schon wund geworden sind. Gegen 11 Uhr Vormittags Convulsionen, besonders in den Gesichtsmuskeln. Patient röchelt dabei und sieht sehr congestionirt aus. Puls voll, hart = 100. Oeffnung bereits vorher erfolgt. Das Schlucken geht schlecht von Statten. Gegend Abend häufiges Hüsteln. — 14. October: Noch immer erhöhte Temperatur. Patient hustet heute noch mehr als gestern. In der rechten Axillarlinie etwas matter Percussionston und unbestimmtes Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Bewusstsein wieder fast wie vor den Anfällen. Euphorie und Unruhe. — 16. October: Das Fieber hat nachgelassen, das Aussehen sich gebessert, die Contractur des linken Beines ist fast ganz verschwunden, das Schlucken geht etwas besser. Patient ist aufgestanden. — 20. October: Patient hatte heute einen blutig-schleimigen, anscheinend auch mit etwas Eiter vermischten Abgang aus dem Mastdarm. Es sind zahlreiche, theils tief lie-

gende Hämorrhoidalknoten vorhanden; sonst nichts Ursächliches nachweisbar. — 30. October: Gestern Abend erhöhte Temperatur. Heute Morgen hängt Patient ganz nach links über und sieht etwas congestionirt aus. Kein Husten vorhanden. Stuhlgang in Ordnung. — 31. October: Hängt heute wieder nach rechts über. Pupillen bedeutend verzogen. — 14. November: Die Contractur der linksseitigen Extremitäten ist fast beständig vorhanden, meistens auch eine Contractur der linken Rumpfseite; doch tritt zuweilen abwechselnd eine vorübergehende Contraction der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur ein. — 29. November: Patient hängt heute sehr bedeutend nach rechts über (Contractur der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur). Das Gesicht ist geröthet und fühlt sich heiss an. Im Uebrigen Nichts verändert. — 20. December: Patient hängt seit dem 16. d. Mts. wieder sehr bedeutend nach rechts über. Diesmal steht das rechte Bein in geringer Flexionscontractur. Seit einigen Tagen übles Aussehen, ohne nachweisbare Ursache. — 7. Januar 1877: Rechte Pupille in der letzten Zeit wieder viel weiter als die linke. Die Zunge kann seit gestern nicht mehr vorgestreckt werden. — 5. März: Seit mehreren Wochen wieder Contractur der linksseitigen Extremitäten, besonders der unteren, von lebhaft wechselnder Intensität. Rechte Seite frei. An der ganzen linken Seite seit heute gesteigerte Reflexerregbarkeit, während dieselbe rechts vermindert zn sein scheint. Seit 4 Tagen Speichelfluss. — Am 11. Mai trat plötzlich hohes Fieber, Sopor und erschwertes Schlucken ein, so dass bei diesem Acte sehr häufig Speisetheilchen in den Kehlkopf resp. in die Lungen geriethen und mehrmals heftige Husten- und Stickanfälle hervorriefen. — Am 12. war das Athmen und der Puls sehr frequent und die Temperatur über 40,0 C. Die Untersuchung ergab beginnende rechtsseitige Pneumonie. Dieselbe verlor zwar nach 7 Tagen ihren acuten Charakter, bildete sich aber nicht vollständig zurück. Nach wiederholtem Wechsel im Zustande trat im Juli entschiedene Verschlimmerung der Lungenaffection ein, diesmal mit rapidem Sinken der Kräfte verbunden. Am 22. dess. Mts. trat der Tod ein unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Sectionsergebniss (Section 15 Stunden nach dem Tode). Todtenstarre. Ziemliches Fettpolster. Bedeutender Decubitus über dem Kreuzbein, bis auf das Periost reichend. Beide Unterschenkel im Zustande hochgradiger Contractur der Beuger. Schädelwand sehr dünn; Diploe sehr rareficirt. Innenfläche des Schädeldaches ausnehmend glatt; sehr schwach angedeutete Gefässfurchen. Calotte sehr leicht; zu beiden Seiten der Längsnaht, in der ganzen Ausdehnung durchsichtig.

Dura im Ganzen gleichmässig leicht verdickt, Färbung rostähnlich. Sinus blutleer. Die Intima des Längsblutleiters ist an einigen kleinen Stellen mit drüsenartig conglomerirten hirse- bis mohnkerngrossen weichen Excrescenzen bedeckt. Die Dura ist auf der Höhe der Convexität zu beiden Seiten der grossen Längsfurche auf eine grosse Strecke in der sagittalen Richtung mit der Pia verwachsen. In der Tiefe der Längsfurche sind die beiden Frontallappen in einiger Ausdehnung ziemlich fest mit einander verwachsen. Die Pia überall verdickt, etwas weisslich getrübt und sehr ödematös; dies gilt vor

Allem für jene Theile derselben, welche sich über Vorder- und Mittelhirn ausspannen. Hier lässt sich dieselbe auch nicht ohne Substanzverlust für das Hirn von letzterem abziehen.

Bedeutende Atrophie des Grosshirns, vornehmlich seiner Frontallappen und der vorderen Partien der Parietallappen. Hier klaffen die Windungen weit auseinander und die Oberfläche sieht im Ganzen abgeflacht aus mit einigen kleinen unter das Niveau eingesunkenen Stellen. Entsprechend den letzteren besonders ausgeprägte Atrophie der Rindensubstanz und Verwischung ihrer Schichten. Rindensubstanz im Ganzen verschmälert; es lassen sich drei Schichten in derselben unterscheiden. Die Ventrikel sind sämmtlich etwas erweitert und mit Serum gefüllt. Das Hirn schneidet sich ziemlich zähe und ist sehr blass; die Schnittfläche ist stark feucht-glänzend; besonders erweitert ist das linke Hinterhorn. Auf beiden Corpor. striat. die bekannten feinen Granulationen. Die Venenplexus der Ventrikelwandungen stark gefüllt und geschlängelt. Im vierten Ventrikel die gleichen Granulationsbildungen. Auf den Schnittflächen des Grosshirnmarkes sieht man die kleinen Gefässchen borstenförmig hervorragen und beim Bespülen im Wasser flottiren.

Das kleine Hirn schneidet sich weniger zähe als das grosse; es ist ziemlich anämisch.

Herzmuskulatur etwas schlaff und sehr blass. Mässige excentrische Hypertrophie der linken Kammer. Unbedeutende Verdickung der Mitralklappenzipfel. Atheromatöse Verdickungen der Intima an mehreren Stellen im Bulbus Aortae.

Unterer Lappen der rechten Lunge im Uebergange der rothen in graue Hepatisation; letztere stellenweise schon vollendet. An der Grenze zwischen unterem und mittleren Lappen und in beide ziemlich tief hineinreichend eine hühnereigrosse Höhle mit ausgebuchteten Wänden und gefüllt mit abscheulich stinkenden Gewebsfetzen und jauchigen Massen. Der übrige Theil des mittleren Lappens im vorgerückten Stadium grauer Hepatisation mit Uebergängen in Gangrän in den zunächst an die Caverne grenzenden Partien. — Im unteren Lappen der linken Lunge starke Blutfülle und collabirte Alveolen und Bronchiolen (hypostatische Pneumonie). Die übrigen Theile der Lunge von schaumiger, schwach röthlich gefärbter Flüssigkeit erfüllt. — Beide Lungenspitzen intact. Linke Lunge durch ganz unbedeutende Verwachsungen an die Rippenpleura geheftet. Rechts ausgedehnte und festere Verwachsungen. Beiderseits sind die Adhäsionen jüngeren Datums.

Leber im Beginn fettiger Entartung. Galle normal in Bezug auf Menge, Farbe und Consistenz.

Beide Nierenbecken etwas erweitert.

Schleimhaut der Harnblase sehr blass und etwas verdickt.

Die harte Haut des Rückenmarks liegt demselben schlaff an und ist durchgehend leicht verdickt. Centralcanal mässig erweitert. Medulla spinalis etwas weich. Figur überall deutlich. An einigen Stellen des Dorsal- und Lendenmarks gelbliche strich- oder punktförmige Färbung der Vorder- und Seitenstränge.

1876. Januar	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Febr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
12.	37,4	37,2	37,3	24.	37,2	37,3	**37,9** (1)
13.	**38,3** (1)	**38,2** (1)	**38,5** (2)	25.	37,1	37,4	37,3
14.	37,3	**38,0** (1)	**37,6** (1)	26.	36,4	37,1	37,4
15.	37,0	37,4	**38,2** (1)	27.	37,3	37,2	**38,0** (1)
16.	36,3	37,0	**38,2** (1)	28.	37,1	37,4	**38,2** (1)
17.	36,2	**38,4** (1)	**38,2** (1)				
18.	37,3	37,1	**37,6** { P. tard.	29.	37,3 (1)	**38,0** { (2) P. =100	**38,7** (2)
19.	37,2	37,4	37,3	März.			
20.	37,3	37,4	**38,0** (1)	1.	37,2	37,5 (1)	**37,6**
21.	37,0	37,2	37,3	2.	36,4	37,1	37,3
22.	37,1	37,3	37,2	3.	37,2	37,3	**38,0** (1)
23.	37,2	37,2	**37,8** (1)	4.	37,1	37,3	**38,2** (1)
24.	37,0	37,1	37,3	5.	36,4	37,1	37,4
25.	37,1	37,2	37,3	6.	37,0	37,2	37,3
26.	37,2	37,4	37,2	7.	37,1	37,3	37,2
27.	36,4	37,0	**37,9** (1)	8.	36,5	37,1	37,3
28.	36,3	36,4	37,2	9.	36,3	37,0	37,3
29.	36,4	37,1	37,3	10.	37,0	37,3	**38,1** (1)
30.	36,4	37,3	37,5	11.	36,4	37,3	37,4
			(1)	12.	37,1	36,7	37,3
31.	37,0	37,3	**38,0** { P. = 94	13.	37,0	37,0	**38,3** (1)
				Octbr.			
Febr.				8.	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**38,3** (1)
1.	37,1	37,3	**38,2** (1)	9.	37,5 (1)	**37,7** (1)	**38,5** (2)
2.	37,0	37,4 (1)	**38,0** (1)	10.	**38,3** (2)	**39,6** *	**39,9** (2)
3.	37,2 (1)	**38,0** (1)	**37,6**	11.	**40,5** (2)	**39,9** (2)	**40,2** (1)
4.	37,0	37,2	37,3	12.	**38,2** (1)	**37,9** (1)	**38,2** (1)
5.	37,2	37,1	37,4	13.	**38,1** *	**41,2** (2)	**39,8** (2)
6.	37,0	37,2	37,3	14.	**39,6** (1)	**38,1** (1)	**37,9** (1)
7.	37,2	37,5 (1)	**38,3** (2)	15.	**37,8** (1)	**38,1** (1)	**38,2** (1)
8.	37,3	**38,0** (1)	**38,2** (2)	16.	37,3	36,9	**3,80** (1)
9.	37,1	37,5	37,2	17.	37,2	36,7	37,5 (1)
10.	37,2	37,4	**38,1** (1)	18.	37,1	**37,6**	**38,0** (1)
11.	37,0	37,2	37,3	19.	37,3	37,1	**37,9**
12.	36,4	37,4	**38,0** (1)	20.	37,1	**39,1** (1)	**38,5** (1)
13.	37,1	37,3	37,4	21.	37,4	**37,7**	37,2
14.	37,2	37,1	**37,8** (2)	22.	37,0	37,2	37,5
15.	36,4	37,2	**38,5** (1)	23.	37,1	37,3	**38,0**
16.	37,0	37,3	**38,0** (1)	24.	**37,9** (1)	**38,4** (2)	**37,8** (1)
17.	36,4	37,2	37,3	25.	36,8	37,0	37,5
18.	37,1	37,0	37,2	26.	**37,7** (1)	**3,80** (1)	**38,2** (1)
19.	36,4	36,4	37,1	27.	**38,0** (1)	**3,81** (1)	**37,8** (2)
20.	37,1	37,2	36,2	28.	**37,6**	**3,78**	37,5
21.	37,4	37,3 (1)	**37,7** (1)	29.	**38,0** (1)	**3,81** (1)	**39,2** (2)
22.	36,4	37,3	37,1	30.	**37,9** (1)	**3,79** (1)	**38,2** (1)
23.	37,1	37,3	37,2	31.	37,0	37,4	37,4

1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	37,2	37,4	**37,9** (1)	16.	**37,6**	37,0	37,4
2.	**38,0** (1)	**38,1**	**37,7**	17.	37,1	37,2	**37,8**
3.	37,0	**37,9** (1)	**38,2** (1)	18.	37,0	37,1	37,3
4.	37,4	**39,0** (2)	**38,8** (1)	19.	36,9	37,1	**37,9** (1)
5.	**38,0** (1)	**37,7**	37,4	20.	37,0	37,2	37,1
6.	37,0	37,2	37,2	21.	37,2	37,0	37,1
7.	37,5 (1)	**37,7**	37,2	22.	**38,0** (1)	**37,7** (1)	**37,9** (1)
8.	**37,7** (1)	**38,0** (1)	**38,1** (1)	23.	**37,8** (1)	37,3 (1)	**37,9** (1)
9.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**38,3** (2)	24.	**37,8** (1)	**37,7** (1)	**38,2** (1)
10.	37,0	37,1	**37,8** (1)	25.	36,8	37,1	37,0
11.	37,1	37,2	37,4	26.	36,9	37,0	**37,9** (1)
12.	36,8	37,2	37,4	27.	37,4	37,2	**37,6**
13.	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**37,9** (1)	28.	37,0	37,1	**37,8** (1)
14.	**37,7** (1)	**37,9** (1)	**37,8** (1)	29.	36,9	**37,9** (1)	**38,0** (1)
15.	**38,0** (1)	**38,2** (1)	**37,9**	30.	37,0	37,1	37,3

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	**37,7**	**37,6**	**37,8** (1)	37,5	37,5	**37,8**
2.	**38,0** (1)	**38,2** * (1)	**38,0** (1) P. = 116	**38,7**	**39,0**	**38,5**
3.	37,0	37,2	**37,7**	—	—	—
4.	**37,8** (1)	37,2	37,3 (1)	**38,1**	—	—
5.	37,4	**37,7** (1)	**37,8**	—	—	**38,2**
6.	37,0	37,1	37,2	—	—	—
7.	36,9	37,1	37,4	36,9	—	—
8.	37,0	37,1	37,4 (1)	—	—	—
9.	**37,9** (1)	**38,9** (2)	**38,0** (1)	—	**39,5**	**38,7**
10.	37,4	**3.77**	**38,1**	—	—	—
11.	37,3	37,2	**37,7**	—	37,0	37,3
12.	36,8	37,0	37,1	36,7	—	37,0
13.	37,0	37,1	37,2	—	—	—
14.	37,2	37,3	**37,6** (2)	36,9	37,2	37,3
15.	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**38,3** (1)	—	—	—
16.	**38,1** (2)	**38,0** (1)	**38,1**	—	—	—
17.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**38,1** * (1) P. = 110	—	—	**39,0**
18.	37,4	37,1	37,4	—	—	—
19.	37,1	37,2	37,0	—	—	—

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
20.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
21.	36,9	37,0	37,2	—	—	—
22.	37,4	**37,8** (1)	**38,0** (1)	—	—	—
23.	37,5 (1)	**37,6**	**37,9** (1)	37,2	37,5	**38,0**
24.	37,0	37,4	**37,7**	—	—	**38,3**
25.	36,9	37,0	37,2	—	—	—
26.	37,0	37,1	37,4	—	—	—
27.	36,8	37,0	37,1	—	—	—
28.	37,1	37,2	37,3	—	—	—
29.	37,0	37,1	37,4	—	—	**37,9**
30.	36,9	37,0	**37,9** (1)	—	—	—
31.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
1877. Januar.						
1.	37,0	37,1	37,4	—	—	—
2.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**37,8** (1)	**38,3**	**38,6**	**38,5**
3.	37,2	37,4 (1)	**38,1** (2)	—	**38,0**	**38,8**
4.	36,8	37,0	37,3	—	—	—
5.	37,0	37,2	**37,6** (1)	—	—	—
6.	37,3	**37,8** (1)	**38,4** (2)	—	—	**39,1**
7.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**37,7**	—	**38,4**	**37,7**
8.	37,4	37,3	**37,6** (1)	—	—	—
9.	37,0	37,2	37,5	—	—	—
10.	37,2	37,4	**37,7**	—	—	**37,2**
11.	37,3	37,2	**37,6**	**37,8**	37,0	37,1
12.	36,9	37,1	**37,8** (1)	—	—	—
13.	37,0	37,5	**37,6**	—	37,2	37,4
14.	37,5	**37,7** (1)	**37,8** (1)	—	**38,3**	—
15.	37,0	37,1	37,5	—	—	—
16.	36,6	37,0	37,2 { P. = 78	37,0	—	—
17.	37,0	37,4	37,3	—	—	—
18.	37,0	37,0	37,2	—	—	—
19.	37,4	37,3	37,5	—	—	—
20.	37,3	37,2	37,4	—	—	—
21.	37,0	37,1	37,5	—	—	—
22.	37,5	37,3	**37,6**	—	—	37,3
23.	37,0	37,3	**37,8**	—	—	—
24.	37,0	37,1	**37,9**	—	—	**38,4**
25.	**38,0** (2)	**37,8** (1)	**38,1** { P. (1) = 114	—	**38,0**	**38,8**
26.	**37,6** (1)	37,5	**37,7**	—	—	—
27.	**37,7**	**37,6** (1)	**37,9** (1)	—	—	—
28.	**37,6**	37,5	**37,7**	—	37,5	37,5
29.	37,0	37,2	37,4	—	—	—
30.	37,3	37,5	**37,8** (1)	—	—	—
31.	**37,6**	**37,7** (1)	**37,9**	—	—	**37,8**

1877. Februar.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	37,4	—	**37,9** (1)	—	—	—
2.	**37,6** (1)	—	**38,3** (1)	**38,0**	—	**38,8**
3.	37,0	—	**37,8** (1)	—	—	—
4.	37,1	—	**37,7**	—	—	37,5
5.	37,2	—	**38,0** (1)	—	—	**38,8**
6.	37,2	—	**38,1** (1)	—	—	—
7.	37,0	—	**37,9** (1)	—	—	—
8.	36,9	—	**38,1**	36,8	—	**38,7**
9.	37,5 (1)	—	**37,9** (1)	—	—	—
10.	37,3	—	**37,8**	—	—	**37,7**
11.	37,4	—	**37,9** (1)	—	—	—
12.	37,1	—	**37,8** (1)	—	—	—
13.	37,3	—	**38,0** (1)	—	—	—
14.	37,4	—	**38,3** (2)	—	—	**39,0**
15.	37,2	—	37,4	—	—	—
16.	36,9	—	**37,6** (1)	—	—	—
17.	37,1	—	**37,9** (1)	—	—	—
18.	**37,7** (1)	—	**37,8** (1)	—	—	—
19.	37,3	—	37,4	—	—	—
20.	37,5 (1)	—	**37,8** (1)	—	—	—
21.	37,3	—	37,5	—	—	37,0
22.	37,4	—	**37,6**	—	—	37,2
23.	36,8	—	37,4	—	—	—
24.	37,0	—	**37,8** (1)	—	—	—
25.	37,4	—	**38,0** (1)	**37,9**	—	**38,2**
26.	**37,6** (1)	—	**38,1** (1)	**38,1**	—	**38,6**
27.	37,1	—	37,4	37,5	—	**37,6**
28.	36,8	—	37,3	36,8	—	—
März.						
1.	37,0	—	**37,8** (1)	—	—	**38,2**
2.	37,2	—	**37,7**	—	—	37,5
3.	36,9	—	37,5	—	—	—
4.	37,0	—	**37,9** (1)	—	—	**38,5**
5.	37,1	—	**37,6**	—	**38,3**	**37,6**
6.	36,8	**37,8** (1)	37,4	—	—	—
7.	36,8	—	37,3	—	—	—
8.	36,9	—	37,5	—	—	—
9.	36,7	—	37,4	36,5	—	—
10.	36,9	—	37,2	—	—	—
11.	37,1	—	**37,6**	—	—	—
12.	37,0	—	37,4	—	—	—
13.	37,0	**37,6**	**37,8** (1)	—	**38,1**	**38,2**
14.	37,2	—	**37,9** (1)	—	—	—
15.	37,3	—	**38,1** (2)	**37,9**	—	**38,7**
16.	37,2	—	**37,7** (1)	—	—	—
17.	37,0	—	37,5	—	—	—
18.	37,0	—	37,4	—	—	—

1877. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
19.	37,3	—	**37,6**	—	—	—
20.	37,1	37,4	37,5	—	**38,0**	—
21.	37,2	—	**37,6** (1)	—	—	—
22.	37,4	—	**38,0** (1)	—	—	**38,8**
23.	36,9	—	37,5	—	—	—
24.	37,0 (1)	—	37,4	—	—	—
25.	**37,6** (1)	—	**38,3** (2)	—	—	—
26.	37,5	—	**37,8** (1)	—	—	—
27.	37,1	—	**37,6**	—	—	37,3
28.	37,1	—	37,5	—	—	—
29.	37,0	—	**37,6**	—	—	—
30.	37,3	—	**38,0** (1)	—	—	**38,6**
31.	37,2	—	**37,8**	—	—	**37,6**
Mai.						
10.	37,5	—	—	—	—	—
24.	37,1	—	—	—	—	—
25.	36,9	—	—	—	—	—
28.	—	**37,7**	—	—	**38,4**	—
Juni.						
2.	—	**36,7**	—	—	**37,9**	—

VII. Beobachtung.

Chr. B., 48 Jahre alt, evangelisch-lutherisch, verheirathet, Vater von 4 gesunden Kindern; seines Standes Gastwirth. Der Vater des Kranken war im höheren Alter gestört. In der Jugend war Patient ein ganz tüchtiger Mensch von mittelmässigem Verstande und einiger Bildung. Nach seiner Verheirathung ergab er sich dem Trunke. Hat nicht an Delirium tremens gelitten, war überhaupt bis zur vorliegenden Erkrankung im Wesentlichen stets gesund. Dagegen machten sich in den letzten Jahren Erscheinungen chronischer Alkoholintoxication geltend, wie gesunkene Willenskraft, Mangel an Arbeitslust und Umsicht im Geschäft, Gleichgültigkeit und Indolenz, zunehmende Vergesslichkeit und dergleichen. Deutliche Spuren einer Geistesstörung will die Umgebung erst Ausgangs 1875 an ihm bemerkt haben. Die Aufnahme in die Anstalt erfolgte auf Grund thörichter, verschwenderischer Ankäufe, Verletzung der öffentlichen Schamhaftigkeit und tumultuarischer tobsüchtiger Anfälle mit grosser Verwirrtheit und Selbstüberhebung. Zeit der Aufnahme: 20. Januar 1876.

Patient ist von mittlerer Statur, schlechter Ernährung und mässiger Muskulatur. Höchst gestörtes, unordentliches und unreinliches Aussehen. Schlaffe, nach vorn gebeugte Körperhaltung; etwas gebogener Rücken. Tremor der Finger, der Zunge und der Lippen. Die Articulation der Sprache ist ver-

schliffen. Die Pupillen sind sehr eng und wenig different. Täppischer, breitbeiniger und etwas schwankender Gang. Sehr herabgesetzte Schmerzempfindung. Mässige Bewusstseinsstörung; Patient kann sich noch über Manches richtig aussprechen; doch besteht geistige Unbeholfenheit, Schwerfälligkeit und Schwäche. Gedächtniss für die entferntere Vergangenheit noch ziemlich leidlich. Stimmung sehr euphorisch. Grössenwahnideen (er behauptet z. B., dass er zu Hause viel Geld habe; verkennt ganz seine ruinirte Lage und dergleichen). Das äussere Verhalten ist ein erregtes, unruhiges. Patient will wieder nach Hause, drängt zuweilen nach der Thür, spricht viel und laut, schimpft und raisonnirt öfter, lässt sich aber leicht beruhigen, um bald darauf wieder von Neuem zu lärmen. Bei der Toilette muss ihm geholfen werden, da er es mit der Reinlichkeit des Körpers und der Kleidung sehr oberflächlich nimmt. Herzdämpfung reicht zwei Finger breit über die linke Brustwarze hinaus. Herztöne rein. Lungen gesund. Leberdämpfung etwas klein. Patient leidet an einem acuten Magencatarrh und Verstopfung, ist aber trotzdem begierig auf Essen und Trinken. Schlaf unruhig. Nach Beseitigung des Gastricismus und unter Sorge für tägliche Oeffnung legte sich die Unruhe des Kranken ein wenig; doch blieb ein geringer Grad von psychomotorischer Erregung, die sich zuweilen bedeutend steigerte und unter dem Charakter eines beständigen zwecklosen aber geschäftigen Treibens äusserte.

Bis zum Herbste 1876 machte die Erkrankung nur langsame Fortschritte. Mit Ausnahme von gelegentlichen Gastricismen, herbeigeführt durch übermässig starkes Essen, sowie zeitweiliger rasch vorübergehender leichter Contracturen dieser oder jener Muskelgruppe vermischt mit Lähmungserscheinungen von der nämlichen ephemeren Existenz, ist in dieser ganzen Zeit nichts Erwähnenswerthes vorgekommen. Dass Patient, entsprechend der stetigen Abnahme seiner Intelligenz, auch wohl mit in Folge zunehmender Schwäche der Sphincteren, im Laufe des Sommers immer häufiger unter sich gehen liess, konnte nicht ausbleiben. Vom 8. bis 12. October war er sehr erregt, zeitweise sogar fast tobsüchtig; das Gesicht war roth und heiss, die Pupillen sehr eng, besonders die linke, der Puls etwas rigide, langwellig und frequent, der Carotidenpuls sehr energisch, die Haut öfter in leichter Transpiration, zumal an der Stirn. Am 10. October hing Patient sehr bedeutend nach der rechten Seite; die entsprechende Rumpfmuskulatur war in Contractur. Es dauerte beinahe 8 Tage, bis letztere wieder nachliess. Im Laufe des 22. und 23. October bildeten sich, ohne äussere Ursache, an der Streckseite des rechten Zeige- und Mittelfingers Blutergüsse unter die Haut von ziemlicher Ausdehnung, welche die Oberhaut blasenförmig von der Unterlage abhoben. Dieselben zerfielen jauchig, so dass am 26. October zwei Incisionen gemacht werden mussten. Bis zur Heilung verstrichen zwei Wochen. Das Allgemeinbefinden ist bei diesem Zwischenfall nicht unberührt geblieben; Patient wurde vielmehr im Ganzen hinfälliger, die gebeugte Haltung, die Unsicherheit der Sprache und des Ganges haben damals schnell zugenommen. Im November nahm die Ernährung zu und das Aussehen besserte sich ein wenig, ohne dass die Kräfte sich gleichzeitig hoben, oder die paretischen Er-

scheinungen wieder auf das frühere Maass zurückkehrten. — Am 2. December bekam Patient in der Nacht ohne nachweisbaren Insult von Aussen ein rechtsseitiges Othaematom; an dem vorhergehenden Abend und in der ersten Hälfte der Nacht war er unruhiger gewesen und hatte etwas congestionirt ausgesehen. Am 22. December hing Patient sehr stark nach links und schleifte das rechte Bein ein wenig nach; die linksseitige Rumpfmuskulatur war im Zustande der Contractur. Dabei bestand Ptosis des linken oberen Augenlides. Die Bewusstseinsstörung war an dem genannten Tage anscheinend viel grösser, als vorher; im äusseren Verhalten war er merkwürdig ruhig. Die erwähnten Symptome bildeten sich erst im Laufe der nächsten zwei Wochen wieder zurück, während die grosse Stupidität bereits innerhalb weniger Tage verschwand und der leichten psychomotorischen Erregung wieder Platz machte. Von Ende December an liess der Kranke fast jeden Tag seinen Koth und Urin in's Bett oder in die Kleider gehen, auch fing er nun an, sich bei jeder Gelegenheit zu beschmieren. Ueber sein Thun und Treiben in den ersten Monaten des Jahres 1877 findet sich folgende Notiz: Patient beschäftigt sich noch immer in der harmlosen selbstzufriedenen Weise, dass er Papierfetzen, Speisereste, Lumpen etc. sammelt und als werthvolle Kleinodien in seine Taschen stopft. Er hat meistens die Hose herunterhängen, die Knopflöcher des Rockes mit Hemdenfetzen garnirt. In der letzten Zeit (Februar) ist er unreinlicher, schmiert sich oft gekautes Butterbrod und Speichel in die Haare, lässt mehr unter sich gehen, manipulirt öfter an seinen Geschlechtstheilen etc. Dabei ist er stets heiter und guter Dinge, voll massloser Selbstüberhebung und vagen Grössenwahn. Er muss meistentheils gefüttert werden, weil er den Löffel nicht mehr regieren kann. — Im Laufe des März und April wurden die Lähmungserscheinungen immer stärker, so dass Patient an manchen Tagen nicht im Stande war, das Bett zu verlassen. Von Ende Mai an musste er fast beständig liegen bleiben, da er sonst alle Augenblicke fiel und sich verletzte. Die Sprache war jetzt fast total vernichtet; beim Schlucken geriethen häufig Speisetheile in den Kehlkopf. Patient magerte sehr ab. In Juni liess sich Ascites geringen Grades nachweisen; auch schwollen die Füsse häufig an, ohne dass der Urin Eiweiss enthielt. Die Herzthätigkeit sank immer mehr und der Puls war oft kaum zu fühlen. Nichtsdestoweniger war Patient meistens in lebhafter Agitation, richtete sich im Bett beständig auf, warf die Decken umher etc. Mitte Juni entwickelte sich Decubitus über dem Kreuzbein und den beiden Sitzbeinhöckern. An der erstgenannten Stelle trat bald wieder Heilung ein, während sich an den letzteren allmälig ein tiefgehender brandiger Zerfall einstellte. Von Ende Juni an hatte Patient beständig ziemlich hohes Fieber, das sich in den ersten Tagen des Juli noch steigerte. Leichtes Hüsteln deutete die Entstehung einer Lungenaffection an, die denn auch als doppelseitige Pleuropneumonie bei der physikalischen Untersuchung constatirt werden konnte. Am 11. Juli trat der Tod ein.

Sectionsbefund: Section 12 Stunden p. m.

Leiche extrem abgemagert. Zahlreiche grosse Todtenflecke am Rücken und der Hinterseite der Oberschenkel. Auf beiden Sitzbacken, in der Gegend

der Tuber. ischii bedeutende brandige Zellgewebszerstörung bis auf den Knochen.

Schädeldach symmetrisch gebaut, leicht, mit dünner Wandung; Diploë zwar rareficirt, aber nirgend ganz geschwunden. Die Gefässfurchen an der Innenfläche der Calotte reichen ziemlich tief in die Knochenwand hinein.

Die Dura liegt dem Hirn schlaff an. Beim Einschneiden in dieselbe fliessen mehrere Unzen heller wässriger Flässigkeit ab. Auf der Höhe der Convexität stark entwickelte Pacchionische Granulationen und an der entsprechenden Stelle Verwachsung der Dura mit der Pia. In der Gegend der Randwülste des linken ringförmigen Lappens ist die Dura gleichfalls mit der Pia verwachsen. Die Dura ist durchweg und gleichmässig verdickt. Sinus longitudinalis sehr weit und mit lockeren dunkeln Blutgerinnseln angefüllt. Die Arterien an der Hirnbasis klaffen weit und haben etwas starre Wandungen. In beiden Sylvischen Spalten feste Verwachsungen der Piafalten. Die Pia ist auf der Convexität nur wenig verdickt und getrübt, wohl aber ziemlich ödematös. Eine stärkere Verdickung und Trübung derselben findet sich mehr nach der Basis zu und besonders dem Verlauf der grösseren Arterien des Vorderhirns entsprechend. Ueberall lässt sich die Pia abziehen, ohne dass Hirnpartikelchen an ihr haften bleiben.

Sämmtliche Hirnhöhlen bedeutend erweitert und mit reichlichem Serum angefüllt. Die Marksubstanz ist blass, blutleer und sehr zähe. Auf der Oberfläche der grossen Hirnganglien, sowie am Boden des vierten Ventrikels die bekannten sandstaubförmigen Granulationen. Die Rindensubstanz des Grosshirns schmal und sehr blass; Schichtung undeutlich. In der Tela choroidea viele erbsengrosse wasserhelle Cysten. Auf Durchschnitten durch die Medulla oblongata ragen die kleinen Gefässchen wie feine Borsten über die Schnittfläche hervor und flottiren beim Abspülen im Wasser. In den Seitenwandungen der Hinterhörner ausgedehnte Gefässschlängelungen; in der unmittelbaren Umgebung derselben fleckweise wenig in die Tiefe reichende gelbliche Verfärbung der Marksubstanz.

Die Dura spinalis ist im Ganzen ein klein wenig verdickt und bildet Falten. Das Rückenmark ist ziemlich weich. Die Figur ist überall deutlich und klar markirt. In den einzelnen Marksträngen keine wahrnehmbaren Veränderungen.

Rippenknorpel grösstentheils verknöchert.

Herz etwas gross: Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Muskulatur des Herzens blass und schlaff. Mitralklappen an den Rändern leicht verdickt und mit Kalkeinlagerungen versehen, besonders in der Basis der Klappensegel. Im Anfangsstück der Aorta hier und da atheromatöse Verdickungen der Tunica intima.

Linker unterer Lungenlappen fest, dunkelroth und vollständig hepatisirt. Auf dem entsprechenden Theil der Pleura frische Auflagerungen. Vom unteren Lappen der rechten Lunge sinken nur die untersten und hintersten Gewebstheile im Wasser; doch ist auch er in seiner ganzen Ausdehnung sehr blutreich und fester anzufühlen, als in der Norm. Auf der rechten Lungen-

pleura finden sich in der Gegend des unteren Lappens nur Spuren von Auflagerungen. Die übrigen Abschnitte beider Lungen enthalten schaumiges Oedem.

Im Peritonealsack etwa 1 Liter hellgelblicher wässriger Flüssigkeit.

Gallenblase prall mit hellgeblicher dünnflüssiger Galle gefüllt. Leber etwas klein, von rauher, etwas höckeriger Oberfläche. Sie lässt sich nur schwer durchschneiden. Auf den Durchschnitten scheinen die Gallengänge sehr erweitert und ihre Wandung verdickt. Das Lebergewebe hat auf den Schnittflächen ein rauhes körniges (granulirtes) Aussehen und seine Farbe gleicht am ersten der des rothen Sandsteins.

Die Milz ist um das 4- bis 5fache des Gewöhnlichen vergrössert und mehrfach sehr fest mit dem Peritoneum verwachsen. Ihr Parenchym ist im Allgemeinen recht weich und brüchig; doch fühlt man zwischendurch ungewöhnlich straffe und voluminöse Stränge. Auf dem Durchschnitt der entsprechende Befund. Der Magen ist etwas gross und enthält ein ausgedehntes Netz stark gefüllter und geschlängelter Venen in seiner Schleimhaut. Letztere ist an mehreren Stellen der grossen Curvatur gelb pigmentirt.

Beide Nieren ziemlich gross und gelappt. Die Gefässe der linken entspringen nicht dem Hilus, sondern aus der Mitte der Vorderfläche; ausserdem ist die Corticalsubstanz dieser Nieren an der von der vergrösserten Milz gedrückten Stelle etwas atrophisch. In der rechten Niere ein keilförmiger Infarct, der bereits zum Theil in Eiterung übergegangen ist.

1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
8.	**38,0** (1)	**38,2** (2)	**38,1** (2)	27.	37,0	37,5	**37,6**
9.	37,4 (1)	**37,9** (1)	**38,4** (2)	28.	37,2	**37,6**	37,2
10.	**37,7** (1)	**38,0** (1)	**38,0** (1)	29.	37,1	37,4	**37,7**
11.	**37,8** (1)	37,3 (1)	37,2	30.	36,9	37,1	37,3
12.	36,8	37,0	**37,6** (1)	31.	37,0	37,1	37,4
13.	36,9	37,1	37,3	Novbr.			
14.	37,3	37,4	**37,8** (1)	1.	36,8	37,1	37,4
15.	37,1	37,3	37,5	2.	37,2	37,4	37,2
16.	33,7	37,5	37,3	3.	36,8	37,2	37,5
17.	37,0	37,1	37,4 (1)	4.	37,0	37,3	**37,9** (1)
18.	36,8	37,1	**37,7** (1)				
19.	37,0	37,2	37,5	5.	37,1	37,4	**38,0** (1) Puls =88
20.	36,9	37,3	37,4				
21.	37,0	37,1	37,2	6.	36,9	37,1	37,0 (1)
22.	37,1	37,4	37,3	7.	37,2	37,4	**37,8**
23.	37,0	37,5	37,0	8.	36,8	36,9	37,4
24.	37,1	37,3	37,5	9.	36,9	37,0	37,3
25.	36,9	37,0	37,2	10.	37,1	36,9	37,0
26.	36,8	37,3	**37,9** (1)	11.	36,9	37,9	37,2

1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Decbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
12.	37,4	37,0	37,4	7.	36,9	36,9	37,0
13.	36,8	37,0	37,1	8.	37,0	37,1	**37,9** (1)
14.	37,1	37,3	**37,8** (1)	9.	37,2	37,5 (1)	**37,9** (1)
15.	37,1	37,1	37,4	10.	37,0	37,1	37,3
16.	37,0	37,0	**37,8** (1)	11.	37,0	37,2	37,1
17.	36,8	37,0	37,1	12.	37,1	37,2	37,4
18.	37,0	37,1	37,2	13.	37,0	36,9	37,2
19.	37,2	37,1	37,0	14.	36,9	**37,7**	**37,6**
20.	36,8	37,0	37,2	15.	37,0	37,5	**37,8** (1)
21.	37,1	36,9	37,3	16.	36,8	37,0	37,2
22.	37,3	37,5 (1)	**38,1** (2)	17.	37,0	37,1	37,4
23.	37,1	37,3	**37,6**	18.	37,1	37,2	**37,9** (1)
24.	37,3	**37,7**	**37,9** (1)	19.	37,3	37,1	37,5
25.	36,9	37 1	**37,7**	20.	37,2	37,2	37,4
26.	37,0	37,1	3.74	21.	37,3	**37,6** (1)	**38,2** (2)
27.	36,8	37,0	**37,8** (1)	22.	36,9	37,0	37,1
27.	36,9	37,1	37,4	23.	36,8	37,0	37,2
29.	37,0	37,4	37,3	24.	37,0	37,2	37,4
30.	36,9	37,0	37,3	25.	37,1	37,3	**37,8** (1)
Decbr.				26.	36,9	37,0	37,4
1.	37,0	37,2	**38,1** (1)	27.	37,1	37,0	37,3
2.	36,9	37,1	**37,7** (1)	28.	37,2	37,4	**38,0** (1)
3.	36,8	36,9	37,0	29.	37,0	37,0	37,1
4.	37,1	37,4 (1)	**38,2** (2)	30.	37,0	37,1	37,3
5.	37,1	37,1	37,0	31.	36,8	37,0	37,1
6.	37,0	37,2	37,3				

1877. Januar.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
					—	
1.	36,8	37,2	37,4	—	—	—
2.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
3.	36,9	37,0	37,2	—	—	—
4.	37,0	37,1	37,5	—	—	—
5.	36,9	37,0	37,1	—	—	—
6.	37,0	36,9	**37,9** (1)	—	—	**38,2**
7.	37,3 (1)	**37,7** (1)	**38,0** (1)	**37,6**	—	**38,4**
8.	37,0	37,1	37,4	—	—	—
9.	37,1	37,3	37,3	—	—	—
10.	37,0	37,2	37,4	—	—	—
11.	37,2	88,5	**38,1** (2)	—	—	**38,6**

1877. Januar.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
12.	37,0	37,2	**37,7** (1)	37,0	—	**37,8**
13.	36,9	37,0	37,4	—	—	—
14.	37,1	37,3	**37,6**	—	—	37,4
15.	37,1	37,2	37,4	—	—	—
16.	36,9	37,0	37,1	—	—	—
17.	37,1	**37,6** (1)	**37,9** (1)	—	**37,9**	**38,5**
18.	36,8	37,0	37,1	36,7	—	37,0
19.	37,1	37,0	37,2	—	—	—
20.	36,9	37,0	37,1	36,7	—	36,8
21.	37,0	37,1	37,2	—	—	—
22.	37,2	37,5	**38,3** (1)	—	**37,9**	**38,9**
23.	37,3	37,1	37,3	—	—	—
24.	37,0	37,2	37,4	—	**37,9**	37,5
25.	37,1	37,0	37,2	—	—	—
26.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
27.	37,2	37,1	**37,8** (1)	36,9	—	**38,2**
28.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
29.	36,9	37,1	37,2	—	—	—
30.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
31.	37,0	37,2	37,4	—	—	—
Februar.						
1.	37,4	—	**37,9** (1)	—	—	**38,4**
2.	37,1	—	37,3	—	—	—
3.	37,2	—	**38,0** (1)	—	—	**38,6**
4.	37,2	—	**37,6** (1)	—	—	37,5
5.	37,1	—	**37,9** (1)	37,3	—	**38,1**
6.	37,0	—	**37,7** (1)	—	—	**37,7**
7.	37,0	—	**37,8** (1)	—	—	—
8.	37,2	—	**38,0** (1)	—	—	**38,4**
9.	37,2	—	**37,9** (1)	—	—	**38,2**
10.	37,3 (1)	— (1) — P. — = 94	**38,2** (1)	**37,7**	—	**38,8**
11.	37,2	—	**37,9** (1)	—	—	—
12.	37,1	—	**37,8** (1)	—	—	—
13.	37,1	—	**37,7** (1)	—	—	—
14.	37,0	—	**37,9**	—	—	**37,6**
15.	36,9	—	37,5	—	—	—
16.	36,9	—	37,4	—	—	—
17.	37,1	—	**37,6**	—	—	37,2
18.	37,0	—	37,3	—	—	—
19.	37,1	—	37,5	—	—	—
20.	37,2	—	37,3	37,3	—	37,3
21.	37,2	—	**37,9** (1)	—	—	**38,3**
22.	36,9	—	37,2	—	—	—
23.	37,0	—	**37,8** (1)	36,9	—	**37,7**
24.	37,1	—	**37,7** (1)	—	—	—

1877.	Achselhöhle:			Ohr:		
Februar.	Vormittags.	Mittags.	Abends.	Vormittags.	Mittags.	Abends.
25.	37,1	—	37,4	—	—	—
26.	36,8	—	37,3	—	—	—
27.	36,9	—	37,2	—	—	—
28.	37,1	—	37,4	37,0	—	**37,6**
März.						
1.	37,2	—	**38.1** (1)	**37.8**	—	**38,7**
2.	37,0	—	**37.7**	36,9	—	37,5
3.	37.1	—	37,5	—	—	—
4.	36,8	—	37.4	—	—	—
5.	36,7	—	37,2	—	—	—
6.	37,0	—	37.2	36,7	—	37,0
7.	37,1	—	**37.9** (1)	—	—	**38,3**
8.	37,3	—	**37.8** (1)	—	—	—
9.	37,3	—	37.4	—	—	—
10.	37,3	—	**37.7** (1)	—	—	**38,0**
11.	37.2	—	37,5 (1)	—	—	—
12.	37,2	—	**37,7**	—	—	37,4
13.	37,0	—	37,4	—	—	—
14.	37,1	—	37,3	—	—	37,0
15.	37,0	—	**37.7**	—	—	**37.6**
16.	37,3 (1)	—	**37,6** (1)	—	—	—
17.	37,2	—	37,5	—	—	—
18.	37,1	—	**37,6**	—	—	—
19.	37,3	—	**38.0** (1) P. = 96	—	—	**38,6**
20.	37,2	—	**37,7**	—	—	—
21.	37,0	—	37,5	—	—	—
22.	37,0	—	37.4	—	—	—
23.	37,1	—	**37.8** (1)	—	—	**38,1**
24.	37,2	—	**37.6**	—	—	—
25.	37,2	—	**37.6**	—	—	—
26.	37,0	—	37,5	—	—	—
27.	37,0	—	37,3	—	—	**37,9**
28.	37,0	—	**37,7** (1)	—	—	**37,6**
29.	37,1	—	37,5	—	—	—
30.	37,3	—	37.5	—	—	—
31.	37,2	—	37,5	—	—	**37,9**
Mai.						
10.	—	—	37,4		—	**37,6**
12.	37,3	—	**37,7** (1)	**37,8**	—	**38,0**
14.	—	—	**37,6** (1)	—	—	**38.2**
22.	—	**37,7**	—	—	**38,0**	—
23.	—	37,4	—	—	37,3	—
28.	—	**37,9** (1)	—	—	**38,5**	—

VIII. Beobachtung.

A. H., 31 Jahre alt, Gastwirth, seit drei Jahren verheirathet, Vater eines gesunden Kindes. Aufbrausende, aber gutmüthige Natur. Ziemlich intelligent und nicht ganz ohne Bildung. Seine körperliche und geistige Entwicklung soll normal gewesen sein. In geschlechtlicher Beziehung hat er ein etwas lockeres Leben geführt und sich in der Ehe noch mit anderen Frauenzimmern abgegeben. Einige Zeit vor Ausbruch seiner Geistesstörung zog er sich eine syphilitische Infection zu, die mit gutem Erfolge behandelt worden sein soll. Sonstige Krankheiten hat er nicht durchgemacht. Im Genuss von Spirituosen war er mässig. Der Vater des Kranken war Potator. Im Sommer 1873 wurde Patient sehr reizbar und unruhig, vernachlässigte sein Geschäft gänzlich, kaufte zu seinem Vergnügen theure Pferde und Hunde und war oft tagelang von Hause abwesend. Drei Wochen später wurde er abnorm still und verschlossen, benahm sich aber sonst wieder vernünftig und bekümmerte sich um die Gastwirthschaft. Ende des Jahres trat dann lebhafte Unruhe mit melancholischen Affecten und den Ideen des Ruinirtseins, des Verfolgtwerdens u. s. w. ein. Dabei war der Schlaf sehr schlecht, der Appetit äusserst wechselnd und der Stuhlgang meistens träge. Anfangs 1874 stellte sich eine gewisse Apathie, Gleichgültigkeit und Schlaffheit bei dem Kranken ein; die Wahnvorstellung, dass er verfolgt werde, hielt jedoch an, wenn auch in geringerer Stärke.

Am 2. März 1874 wurde er in die Anstalt aufgenommen.

Er ist ein schmächtig gebauter, wenig muskulöser und mässig genährter Mann. Die Stirn ist mit zahlreichen Acneknötchen bedeckt. Auf der Innenfläche der rechten Hälfte der Unterlippe befindet sich eine erbsengrosse erodirte Stelle, die wenig Eiter absondert und deren Ränder indurirt sind. Die entsprechende Submaxillardrüse ist etwas geschwollen, aber indolent. Die Zunge zittert beim Hervorstrecken ein wenig. Im Pharynx und am weichen Gaumen sind frische Narben zu sehen. Es besteht Gastricismus und Stuhlverstopfung. Brust- und Unterleibsorgane sind im Uebrigen gesund. Der Puls ist schwach und tard; seine Frequenz nimmt während der Untersuchung bedeutend zu. Der Gang ist rasch und energisch, jedoch in seinem Gesammteindruck nicht ganz normal. Die Schmerzempfindung scheint nur sehr wenig herabgesetzt zu sein. Die Untersuchung regt den Kranken, der ohnehin schon gereizt und unzufrieden ist, auf und muss daher vor der Zeit abgebrochen werden. Sprachstörungen und Pupillendifferenz fehlen. Verschlossenes, ängstliches Wesen; schlechter Schlaf und geringer Appetit. Der Appetitmangel beruht theils auf dem Vorhandensein des Gastricismus, theils, wie sich etwas später herausstellt, auf der Befürchtung, schädliche oder giftige Substanzen gereicht zu bekommen. In den ersten drei Wochen seines Aufenthaltes keine nennenswerthe Veränderung; dann aber ein heftiger apoplectiformer Anfall am 22. März mit stundenlanger totaler Bewusstlosigkeit und rechtsseitiger Hemiplegie. Letztere verschwand erst nach zwei Wochen ganz. Nach dem

Anfall tauchen öfter Grössenwahnideen bei dem Kranken auf, zuerst solche, die eine bedeutende Vergrösserung seines Vermögens andeuten, dann allmälig auch solche, die eine totale Veränderung seiner persönlichen Verhältnisse enthalten, z. B. er sei ein Fürst, der Herzog, der Kaiser, heisse nicht H., verbäte sich diesen Namen etc. Man merkt ihm nun im ganzen Auftreten und in der Haltung die Euphorie und den Grössenwahn an. Die ängstliche Abneigung gegen die ihm gereichte Nahrung besteht fort und steigert sich im Mai und Juni noch. Freundliche Aufforderung und Ueberredungsversuche werden brutal abgewiesen. Das frühere ruhige, apathische Verhalten ist in ein anhaltendes lautes Schelten und Schimpfen übergegangen. — Anfangs Juli wird zum erstenmale Pupillendifferenz wahrgenommen, ferner leichtes Hesitiren der Sprache und öfteres Vibriren der Lippen dabei; letztgenannte Erscheinungen treten am deutlichsten auf, wenn Patient im Zorne spricht. Aus den wenigen Aeusserungen, die man in ruhigeren Augenblicken aus ihm herausbringt, geht auch die Abnahme seines Gedächtnisses, seine Gleichgültigkeit gegen die Familie und seine nächsten Interessen hervor. — Am 5. August ist die linke Pupille weiter als die rechte. Im Laufe des Sommers lässt der Widerstand gegen die Nahrungsaufnahme nach; das unruhige raisonnirende, einigemale sogar gewaltthätige Wesen dauert jedoch fort. Am 15. October ausgebildeter epileptiformer Anfall von 5 Minuten Dauer; eine Stunde darauf zeigt Patient wieder das frühere Verhalten. In den folgenden Monaten bessern sich Aussehen und Schlaf; die Erregung und das Schimpfen nehmen ab. Bis zum April 1875 keine bemerkenswerthe Veränderung des Gesammtzustandes. In den letzten 14 Tagen dieses Monats jedoch wieder hochgradige Gereiztheit, Lärmen und Toben am Tage und während eines Theils der Nächte, so dass Patient beständig in der Zelle bleiben muss. Im Laufe des Sommers wurde Patient etwas zugänglicher und folgsamer, prahlte, schimpfte und schrie immer weniger, sang oft stundenlang dieselbe Melodie, war noch theilnahmloser und vergesslicher, als vorher, kurz, verrieth im Ganzen eine beständige Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten. Die motorische Lähmung blieb, wie sie war. So ging es auch mit einigen Ausnahmen, in denen Patient wieder gereizt und laut war, den ganzen Winter hindurch.

Innerhalb der zweiten Hälfte des Mai 1876 bekam Patient kurz hinter einander viermal einen epileptiformen Anfall von verschiedener Zeitdauer. Jedesmal war das Bewusstsein dabei vollständig weg, und die Sprache kurz nachher sehr holperig und unverständlich. Die bleibende Folge dieser Anfälle war eine Zunahme der psychischen und motorischen Hinfälligkeit und Lähmung. Besonders das Gedächtniss hatte unter denselben gelitten. — Den weiteren Verlauf der Krankheit lasse ich jetzt mit den Worten des Krankheitsjournals hier folgen:

15. September 1876. Patient hing gestern mit dem Oberkörper nach der linken Seite. Er ist bereits sehr unsicher auf den Beinen und hochgradig blödsinnig.

17. September. Der Rumpf hängt seit heute Morgen bedeutend nach

rechts über; die rechtsseitige Rumpfmuskulatur ist contrahirt. Temp. gestern Abend = 38,1; heute Morgen = 37,9.

22. September. Patient bekam nach dem Frühstück plötzlich einen epileptiformen Anfall; er fiel bewusstlos auf die rechte Seite und hatte rechtsseitige Convulsionen. Bewusstsein anhaltend gestört. Kopf steht in Opisthotonusstellung. Der linke Arm und das rechte Bein sind krampfhaft flectirt. Ab und zu tritt heftiger Tremor im ganzen Körper ein. Temp. gestern Abend = 38.4; heute Morgen = 38,5. Am Vormittag heftig gebrochen. — 24. September. Patient hat heute Morgen früh wieder gebrochen; auch hat er öfter noch Convulsionen der rechten Körperhälfte. Die Contractur des linken Armes ist vorüber. Die Bewusstlosigkeit hält an. Temperatur gestern Abend = 39,3; heute Morgen = 40,0. — 25. September. Patient hatte gestern Nachmittag noch einigemale rechtsseitige Zuckungen von geringer Intensität. Heute Morgen wieder mehrmals Erbrechen. Das Bewusstsein fängt an wiederzukehren. Temperatur gestern Abend = 39,0; heute Morgen = 38,2. — 26. September. Kann seit gestern Mittag wieder ziemlich gut schlucken; bricht aber noch zuweilen. Keine Temperaturerhöhung mehr vorhanden. Das Bewusstsein hat fast wieder den vorigen Umfang. Es scheint gar keine ausgesprochene Lähmung von dem Anfalle zurückgeblieben zu sein.*) — 1. October. Seit gestern wieder ausser Bett. Gesammtzustand bedeutend schlechter, als vor dem Anfall. — 5. October. Die rechte Pupille ist seit gestern zweimal so weit, als die linke; der Kranke sieht sehr congestionirt aus und ist unruhig. — 8. October. Seit zwei Tagen keine Oeffnung erfolgt; erhöhte Temperatur; sehr weite Pupillen; rothes, heisses Gesicht. Heute Morgen gebrochen. Am Abend leichter epileptiformer Anfall mit partiellen, regellosen Convulsionen und Aufhebung des Bewusstseins für $^1/_2$ Stunde. — 12. October. War während der Nacht sehr laut, stand oft auf, schrie und lärmte im Zimmer umher. Heute Morgen blasses verfallenes Aussehen; gähnt ein über das andere Mal, hat öfter Zittern in den oberen Extremitäten. Pupillen gleichweit. — 8. December. Patient hat ein sehr heisses und geröthetes Gesicht und ungemein weite Pupillen. Er ist unruhig und handtirt und kramt beständig an seinen Kleidern und an Allem, was ihm in die Hände fällt, herum. Temperatur erhöht; hinter dem Ohr ist sie um 0,5 höher, als unter der Achsel. — 16. December. Patient hängt seit gestern wieder Etwas nach rechts über. Der Kopf öfter heiss. Oeffnung heute Morgen reichlich erfolgt. Der Blödsinn ist jetzt enorm. Fast totale Aphasie und Amnesie. — 25. December. Patient ist seit drei Tagen sehr unruhig, reisst an seinen Kleidern, versucht dieselben auszuziehen, wechselt häufig den Sitz und tappt ohne bemerkbare Ursache im Zimmer umher. Der Gang ist höchst steifbeinig, unsicher und zitterig. — 16. Januar 1877: Heisses geröthetes Gesicht, weite

*) Ich bedauere, keine zahlreicheren Temperaturmessungen aus dem September vorlegen zu können; dieselben sind in Folge eines Missverständnisses unterblieben.

Pupillen, stierer Gesichtsausdruck, bedeutender Tremor bei allen willkürlichen Bewegungungen.

Vom Februar an sehr langsamer Fortschritt der Krankheit. Patient ist noch am Leben und in relativ gutem Ernährungszustande. Ich habe den Kranken kürzlich auf die Unterschenkelphänomene hin untersucht und dieselben beiderseitig gut ausgesprochen gefunden.

1876. Januar	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Febr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
12.	37,1	36,3	37,2	19.	37,3	36,2	37,3
13.	37,0	36,4	37,3	20.	37,0	37,4	37,1
14.	36,3	36,3	37,2	21.	37,0	37,0	37,0
15.	36,4	36,3	37,3	22.	—	37,0	36,7
16.	37,0	**39,0** (2)	37,2 (1)	23.	**38,1** (1)	36,9 (1)	37,0
17.	37,0	37,0	37,2	24.	37,1	36,4	36,4
18.	37,0	37,2	37,2	25.	37,0	36,4	37,0
19.	36,4	36,1	37,0	26.	37,0	37,0	36,5
20.	36,3	37,0	**38,1** (1)	27.	36,8	37,0	37,4
21.	37,0	37,1	37,2	28.	37,0	37,0	36,9
22.	37,0	37,0	37,2	29.	37,2	36,1	**38,0** (1)
23.	36,3	37,0	**37,9** (1)	März.			
24.	**37,6** (1)	36,6	37,0	1.	37,3	37,1	37,2
25.	37,0	36,3	36,4	2.	**38,0** (1)	37,2	37,4
26.	37,1	37,0	37,2	3.	37,1	36,3	37,2
27.	37,0	37,2	37,5	4.	37,0	37,4	36,3
28.	**38,0** (1)	37,3 (1)	37,3	5.	37,3	37,1	37,4
29.	37,0	37,2	**37,7** (1)	6.	37,0	37,2	**38,4** (1)
30.	37,0	37,1	36,4	7.	37,5	37,0	37,2
31.	37,3	37,0	37,0	8.	37,2	36,7	37,1
Febr.				9.	36,0	37,2	37,3
1.	37,2	37,0	37,3	10.	36,2	36,4	37,1
2.	37,1	36,3	37,0	11.	37,0	36,2	37,3
3.	36,2	36,3	36,4	12.	36,2	37,4	**37,9** (1)
4.	36,2	37,2	37,0	13.	36,5	37,1	37,4
5.	37,0	37,2	37,4	14.	36,0	36,2	37,0
6.	36,2	37,0	**38,1** (1)	15.	37,1	37,0	37,3
7.	37,0	37,0	37,1	16.	36,8	37,0	**38,2** (1)
8.	37,0	37,0	**37,6**	17.	36,1	37,2	37,0
9.	36,3	37,0	37,0	18.	36,3	37,1	37,4
10.	37,0	37,1	**37,9** (1)	Octbr.			
11.	37,1 (1)	**38,3** (2)	37,2 (1)	8.	**39,5** (2)	**40,2** (2)	**40,0** *
12.	36,4	37,1	37,0				
13.	36,4	37,0	37,0	9.	**39,7** (2)	**40,5** (2) P. =120	**39,5** (1)
14.	36,3	37,0	**37,9** (1)				
15.	37,2	37,0	37,1	10.	**38,8** (1)	**38,6** (1)	**38,9** (1)
16.	36,4	37,0	37,1	11.	**39,6** (2)	**39,1** (2)	**39,7** (2)
17.	36,0	36,4	37,0	12.	**38,5** (2)	**38,3** (1)	**39,3** (1)
18.	37,0	36,3	36,4	13.	**38,6** (1)	37,5 (1)	**38,0** (1)

1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
14.	**37,6**	37,3	**37,8**	24.	37,2	37,0	37,2
15.	37,4	**37,6**	**37,9** (1)	25.	37,0	37,3	37,4
16.	**37,8** (1)	37,2 (1)	**38,0** (1)	26.	**37,7** (1)	37,5	37,0
17.	**37,6** (1)	37,2 (1)	37,0	27.	**38,1** (1)	**38,0** (1)	**37,8** (1)
18.	**37,9** (1)	**38,1** (1)	**38,0** (1)	28.	**37,7** (1)	**37,9** (1)	**37,8** (1)
19.	**38,0** (1) P. = 100	**38,3** (2)	**38,4** (2)	29.	**37,7** (1)	37,5 (1)	**37,9** (1)
				30.	37,2	37,2	**37,6**
				31.	37,0	37,1	37,4
20.	37,3	**38,0** (1)	**38,2** (1)	Novbr.			
21.	37,0	37,2 (1)	37,5	1.	37,1	37,0	37,3
22.	37,0	37,4	37,5 (1)	2.	**37,6** (1)	37,4	**37,7**
23.	37,5 (1)	37,4	**38,2**	3.	37,2	37,1	37,3

1876. November.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
4.	37,5	**38,0** (1)	**37,9** (1)	—	**38,3**	**38,1**
5.	**37,7** (1)	**37,6** (1)	**38,0** (1)	**38,2**	**38,0**	**38,3**
6.	37,5	37,4	37,5	—	—	**37,9**
7.	37,1	37,0	37,4	—	—	37,5
8.	37,3	**37,6**	**37,7** (1)	—	—	—
9.	**37,7** (1)	37,3	37,1	—	—	—
10.	**37,6** (1)	37,5	**37,8** (1)	**38,0**	**37,6**	**37,9**
11.	37,4	37,0	37,2	—	—	—
12.	37,2	37,4	37,1	—	—	—
13.	37,0	37,0	37,3	—	—	—
14.	36,8	37,1	37,1	—	—	—
15.	37,0	37,4	**37,7**	—	37,5	**37,6**
16.	37,1	37,1	37,3	—	**37,8**	37,0
17.	37,0	37,2	**38,4** (1)	—	—	**38,6**
18.	**37,6** (1)	37,2	37,3	—	—	—
19.	37,1	37,2	37,5	—	—	—
20.	37,2	**37,9**	37,0	—	**38,2**	37,0
21.	36,8	37,1	37,1	—	—	—
22.	37,1	37,5	**38,8**	—	—	37,5
23.	36,7	37,1	37,4	—	—	—
24.	37,3	37,2	37,4	—	—	—
25.	37,2	37,4	**37,6**	—	—	37,2
26.	37,0	37,2	37,2	—	—	—
27.	36,9	37,2	37,0	—	37,4	—

1876.	Achselhöhle:			Ohr:		
November.	Vormittags.	Mittags.	Abends.	Vormittags.	Mittags.	Abends.
28.	37,0	37,1	37,3 (1)	—	—	—
29.	37,2	37,3	**37,9** (1)	—	—	**38,0**
30.	37,3	37,5	**38,0**	—	—	—
December.						
1.	37,4	37,3	**37,7**	—	—	**38,2**
2.	37,5	37,0	—	—	—	—
3.	36,9	**37,9** (1)	**38,2** (2)	—	**38,2**	**38,6**
4.	37,4	**37,7**	37,1	—	37,4	36,9
5.	37,0	37,2	37,4	—	—	—
6.	36,9	37,0	37,1	—	37,0	36,8
7.	36,7	37,1	**38,2** (1)	—	37,2	**38,9**
8.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**38,5**	—	**38,6**
9.	36,9	37,0	**37,8** (1)	—	—	**38,3**
10.	37,2	**38,1** (1)	37,5 (1)	—	**38,6**	—
11.	37,3	37,2	37,0	—	—	—
12.	37,2	37,0	37,4	—	—	—
13.	37,4	**37,7**	**38,2** (1) P. = 108	—	—	—
14.	37,3	**37,8**	**37,9** (1)	—	—	**38,2**
15.	**38,1** (1)	**37,9** (1)	**37,7**	—	**38,2**	**37,7**
16.	37,0	37,1	37,2	—	—	—
17.	37,1	37,3	37,4	—	—	—
18.	36,6	36,9	37,1	36,6	—	—
19.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
20.	37,1	37,2	37,5	—	—	37,3
21.	37,0	37,2	**37,6**	—	—	37,5
22.	37,2	37,5 (1)	**37,7** (1)	—	—	—
23.	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**37,9** (1)	**38,4**	—	**38,2**
24.	37,2 (1)	**37,9** (1)	**38,2** (1)	—	—	—
25.	**37,8** (1)	**37,7** (1)	**37,9** (1)	—	—	—
26.	37,5	**37,6**	**38,3** (1)	—	—	—
27.	37,4	37,5	37,4	—	—	—
28.	36,9	36,8	37,0	—	—	—
29.	37,1	37,4	**37,8**	—	—	**37,6**
30.	37,3	37,2	**37,7**	—	—	37,2
31.	37,0	37,2	37,3	—	—	37,0
1877.						
Januar						
1.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
2.	36,9	37,0	37,5	—	—	37,4
3.	**37,7** (1)	**37,9** (1)	**37,6**	—	**38,3**	—
4.	37,4 (1)	**37,8** (1)	**38,1** (1)	**38,0**	—	**38,8**
5.	37,2	**37,9** (1)	**37,7** (1)	—	—	—
6.	36,8	37,0	37,2	—	—	—
7.	37,2	37,1	37,3	—	—	—
8.	36,9	37,0	37,2	—	—	—

1877. Januar.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
9.	37,1	37,2	**37,8**	—	—	—
10.	37,2	37,3	37,5	—	—	—
11.	37,4	**37,6**	**38,0** (1)	**37,9**	—	**38,6**
12.	37,3	37,0	37,2	—	—	—
13.	36,9	**37,7**	37,3	36,9	—	—
14.	37,2	37,5	**37,7**	—	—	—
15.	37,0	37,2	37,1	—	—	—
16.	**37,8**	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**37,9**	**38,5**	—
17.	**37,6**	37,5	**37,9** (1)	—	—	—
18.	37,1	37,0	37,3	—	—	—
19.	37,0	37,3	37,1	—	—	—
20.	37,2	37,5	**38,0**	—	—	**37,6**
21.	37,1	37,0	37,4	—	—	—
22.	37,0	37,3	**37,6**	**37,7**	—	37,1
23.	37,4	**37,8**	**37,7**	—	—	**37,6**
24.	37,0	37,2	37,1	—	—	—
25.	**37,8** (1)	37,4	37,2	**38,1**	—	—
25.	37,1	37,3	37,5	—	—	—
27.	**37,9** (1)	**37,8**	37,3	**38,0**	**37,6**	37,0
28.	37,3	37,4	37,5	—	—	—
29.	37,2	37,3	**38,2** (1)	—	—	**38,8**
30.	**37,6**	37,4	**37,7**	—	**38,2**	**37,7**
31.	**37,7**	**37,6**	37,5	**37,8**	37,4	37,3
Mai.						
6.	37,5 (1)	—	**38,1** (1)	**38,0**	—	**38,2**
9.	**37,8** (1)	—	**38,2** (1)	**38,3**	—	**38,5**
11.	37,1	—	—	37,4	—	—
14.	**37,7** (1)	—	—	**38,3**	—	—
22.	37,0	37,5	—	36,8	**37,9**	—
27.	37,5 (1)	—	—	**38,2**	—	—

IX. Beobachtung.

Chr. Schl., 35 Jahre alt, Arbeitsmann, verheirathet, Vater von 9 Kindern, von denen 3 gestorben sind. Eins von diesen dreien war 3 Jahre hindurch gelähmt. Die überlebenden sind gesund. In der Blutverwandtschaft des p. Schl. ist im Uebrigen keine neuropathische Disposition nachweisbar. Geistige und körperliche Entwicklung normal. Im Jahre 1867 syphilitische (?) Infection, deren Folgen nach geeigneter Behandlung bald verschwanden, aber im Jahre 1868 recidivirten. Die wiederholte ärztliche Behandlung beseitigte indessen jede Spur dieser Krankheit. Abgesehen von dieser Infection ist Patient nie erheblich krank gewesen. Mit Nahrungssorgen hat er nicht zu kämpfen gehabt. Von Temperament war er stets etwas reizbar und heftig. Der Beginn der Geistesstörung fällt in den Sommer 1875. Patient hatte

damals heftige und anhaltende Kopfschmerzen, wurde ängstlicher und unbestimmter in seinen Entschlüssen, liess sich leicht leiten, brachte weniger fertig u. s. w. Im Herbste fing er an weniger zu arbeiten, machte verkehrtes Zeug bei der Arbeit, sprach manchmal verwirrt, wurde vergesslich und schwächer im Begreifen und Urtheilen. Dabei vage, meist etwas ängstliche und scheue Stimmung. Ausgangs des Jahres Umschlag derselben in Selbstzufriedenheit, Glückseligkeit und Euphorie. Hier und da wurden Grössenwahnideen geäussert. Anfangs 1876 war Patient wieder scheu, zog sich von der Aussenwelt ganz zurück, war nicht zum Ausgehen zu bewegen, sprach häufig mit sich selbst, hatte Gehörs- und Gesichtstäuschungen und schlief wenig. Gegen Frühjahr beginnende Unsicherheit im Gehen und Sprechen; die Stimmung ist jetzt oft gereizt bis zu Gewaltthätigkeiten. Im Laufe des Frühjahrs und Vorsommers zunehmende Geistesstumpfheit und Motilitätsparese. Patient ist in ziemlich hohem Grade unreinlich, gefrässig und zerstörungssüchtig. Die Stimmung hat ein wechselndes Ausehen, ihre Schwankungen sind bedeutend und unvermittelt; Grössenwahnideen tauchen nur mehr sehr farblos und unbestimmt auf. Die Affecte sind fast erloschen. Es herrscht Unsicherheit und geringer Tremor bei allen complicirteren willkürlichen Handlungen. Die Stupidität ist hochgradig.

In diesem Zustande wird Patient am 8. August 1876 in die Irrenanstalt aufgenommen. Abgesehen von einer kleinen Narbe an der Uebergangsfalte des Präputiums sind keine Spuren der syphilitischen Durchseuchung zurückgeblieben. Die Organe der Brust und des Unterleibes functioniren normal. Die Pupillen sind etwas verzogen; beide fast gleich und mehr als mittelweit. Die Zunge zittert beim Verlassen der Ruhelage; die Lippen vibriren beim Sprechen und bei Versuchen zu pfeifen. Die Sprache verfügt nur noch über einen sehr geringen Wortschatz; die meisten dieser Worte enthalten mehr oder weniger die Spuren von Euphorie und Grössenwahn, wie: „mein“, „Alles mein“, „hübsch“, „Essen“ u. s. w. Einzelne Silben werden oft verschluckt; die ganze Articulation ist etwas verschliffen. Es besteht wenigstens noch so viel Aufmerksamkeit und Unterscheidungsvermögen, dass das Läuten zum Abholen des Essens von dem Kranken richtig gedeutet wird. Seine Hände und Finger sind ungeschickt und zittern bei allen Versuchen, sie zu gebrauchen. Der Händedruck ist schwach und leicht erlahmend. Patient muss an- und ausgekleidet und gesäubert werden. Er ist noch ziemlich gut zu Fusse, wenn schon eine paretische Beschaffenheit des Ganges nicht zu verkennen ist. Bei geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Rasches, elastisches Percutiren des Ligam. patell. ruft auf beiden Seiten jedesmal exquisites Reflexzucken im Bereiche des Quadriceps hervor. Die Algesie ist anscheinend bedeutend verringert; sichtbare Nadelstiche werden ohne bemerkenswerthe Reaction ertragen. Localisirungsvermögen und Tastsinn können bei dem weit entwickelten Schwachsinn nicht mehr geprüft werden. Der Gesichtsausdruck ist stupide. Das Gesicht ist gedunsen; die Hände sehen stets blau-roth und etwas geschwollen aus; auch fühlen sie sich kühl an. Der Puls ist tard und langwellig; seine Frequenz zwischen 60 bis 70. Respirations-

frequenz = 15; ihre Tiefe gering. Drüsenanschwellungen, Narben, Hämorrhoiden etc. fehlen. Temperatur in den ersten Wochen weder Morgens noch Abends erhöht; von da an öfter geringe Temperatursteigerungen über die Norm, besonders am Abend. Kein Husten und kein Magencatarrh. Patient trieb sich in störender Weise in der Abtheilung umher, sah bald da bald dort nach, betastete andere Kranke wie leblose Gegenstände, griff auf der Erde Liegendes auf, um es zu verwerthen und dergl. Schlaf und Appetit leidlich. Gegen Ende August im Bade durch Unvorsichtigkeit eines Wärters leichte Verbrennung I. Grades an den unteren Extremitäten, namentlich der Beugeseite. In Folge dessen mässige Störung des Allgemeinbefindens und Fieber. Am Abend des 24. (wo dies passirte) Temperatur = 39,4. Am Morgen des 25. = 39,1. Am Abend des 25. = 39,2. Ein Theil der Haut an den Waden in Blasen abgehoben. Appetit gut. Stuhl regelmässig. Am 26. war die Temperatur des Morgens = 38,3, des Abends = 38,5. Am 27. betrug die Morgentemperatur = 37,4; am 28. war Morgen- und Abendtemperatur normal. An der Beugeseite des rechten Unterschenkels hat sich ein Fetzen Epidermis abgestossen. Am 13. September waren die Brandwunden völlig geheilt, ohne dass Folgezustände zurückblieben. Während der Heilungsdauer war Patient sehr unruhig, schlief wenig, wälzte sich viel im Bett umher, schrie häufig und antwortete auf sensible Reize (z. B. Verband der Wunden) mit lebhaften Reflexactionen. Dabei war die Temperatur vom 3. bis 12. September des Abends stets über 37,8; einige Male sogar über 38,1. Am 8. October des Morgens plötzlich ein heftiger Angstanfall. Patient schrie laut auf, weinte, rannte an's Fenster, rüttelte an demselben und schlug eine Fensterscheibe ein. Ueber den Grund dieser plötzlichen Angst und Aufregung befragt, konnte er absolut keine Auskunft geben. Die Unruhe hält in den nächsten 3 Tagen an und erstreckt sich auch auf die Nächte; der Kranke ruft und schreit viel, steht auf u. s. w. Am Morgen des 9. kann er den rechten Arm nicht mehr benutzen, sondern hält denselben im Ellenbogen rechtwinklig gebogen und unterstützt ihn mit der linken Hand. Er ist nicht im Stande, mit der rechten Hand einen Druck auszuüben oder etwas zu fassen. Die Flexoren des linken Armes waren dabei etwas contrahirt und der betreffende Arm nur mit einiger Gewalt in die gerade Lage zu bringen. Ausserdem war die Sensibilität am ganzen Körper bedeutend herabgesetzt. Dieser Zustand der Motilität und Sensibilität hielt an bis zum Abend des 10. October, dann verschwand derselbe bis auf einen Rest von Parese im rechten Arme. — Am 25. und 26. October beständiges Zähneknirschen. Patient fasst viel an die Stirn. Er trippelt zweck- und ruhelos umher. — Mit Ausnahme der ersten Woche vergeht der November ziemlich ruhig: Patient war viel stumpfer und stiller geworden. Das stereotype Geschrei, welches er früher bei jeder Gelegenheit ausstiess, hörte man jetzt höchst selten. Am 4. November rechte Pupille etwas weiter als die linke. Gesicht roth und heiss. Der rechte Arm und besonders auch die Hand noch immer etwas paretisch; daneben hat sich im rechten Biceps brachii Contractur entwickelt. — In den ersten Tagen des December war Patient wieder laut; doch liessen sich schon keine articulirten

Worte mehr aus dem Geschrei vernehmen. Contractur der Nackenmuskeln. — Am 11. und 12. Januar 1877 grosse Unbesinnlichkeit; Patient musste ruhig sitzen bleiben, um nicht zu fallen. Er machte mit den Armen fortwährend automatische Bewegungen von unverständlichem Sinne und Zwecke. Im Laufe der nächsten Wochen wieder etwas besinnlicher; doch besteht hochgradiger Blödsinn. Patient muss wie ein kleines Kind gewartet und gepflegt werden. Häufig brach er ohne erklärbare Ursache in lautes Weinen aus, wobei er lebhaft gesticulirte. Letzteres geschah auch in der verhältnissmässig ruhigen Zeit sehr oft und lange, sah aber dann so aus, als wenn Patient sagen wollte: Dies Alles ist mir unterthänig. Den ganzen Februar hielt sich Patient gegen sonst etwas reinlicher. Gegen das Reinigen seines Körpers, beim An- und Ausziehen leistete er stets heftigen Widerstand. Im März liess er seine Bedürfnisse unter sich gehen, wo er sich gerade befand. Der Widerstand dauerte fort. Mit Ausnahme einiger Abende war er in diesem Monate übrigens ruhig. Am 20. März in der Nacht einige Stunden lang geringe klonische Zuckungen im Bereiche der rechten oberen Extremität und der rechten Gesichtshälfte. Gesicht dabei geröthet und heiss. — In den folgenden Monaten wurde Patient körperlich und geistig im Ganzen noch hinfälliger; doch blieb der Ernährungszustand innerhalb befriedigender Grenzen. Merkwürdiger Weise hielt sich auch das Gehvermögen auf der früheren relativ guten Höhe. Am 2. Mai hing er nach rechts über; die entsprechende Rumpfpartie war contrahirt. — Schon im Beginn des Frühjahrs hatte er die Gewohnheit (?) angenommen, sich den grössten Theil des Tages auf ein und derselben Stelle beständig in engem Kreise und nach ein und derselben Richtung um die eigene Achse zu drehen. Versuche, ihn zu Drehungen in entgegengesetzter Richtung zu veranlassen, misslangen stets. Merkwürdigerweise scheint Patient bei diesem stundenlangen Drehen gar nicht schwindlich zu werden. — Am 5. Mai Oedem der rechten Hand. Circulation im Ganzen sehr schwach. — Vom 24. August findet sich noch folgende Notiz: Lässt unter sich gehen; Urinlassen etwas erschwert. Muss stets gefüttert werden; schlingt mit Hast, ohne zu kauen. Die linke Körperhälfte schwächer innervirt, als die rechte. Hängt meistens nach rechts über, doch zuweilen auch nach links. Das Drehen im Kreise wie früher. Der Kranke spricht schon seit Monaten kein Wort mehr. Ernährung befriedigend. Gesicht oft heiss. Augen glänzend.

Patient ist noch am Leben. Die physikalische Untersuchung der Brust und des Unterleibes ergiebt auch jetzt noch normale Verhältnisse

1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
8.	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**38,2** (2)	10.	**37,9** (2)	**38,0** (1)	**38,4** (1)
9.	**38,2** (1)	**37,8** (1)	37,5 (2)	11.	**37,8** (2)	37,4 (1)	**37,7** (1)

1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
12.	**37,8** (1)	**37,6** (1)	**38,5** (2)	5.	**37,6**	37,3	**37,7** (1)
13.	37,5 (1)	**38,0** (1) P. = 98	**38,4** (1)	6.	37,5	**37,9** (1)	**38,1** (1)
				7.	37,5	**37,7** (1)	**37,8** (1)
				8.	37,4	**37,8** (1)	**37,9** (1)
14.	37,4	**37,7** (1)	**38,0** (1)	9.	**37,8** (1)	**37,6**	**37,7**
15.	**37,8** (1)	37,3	**37,7**	10.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**37,7** (1)
16.	37,3	**37,6**	37,5	11.	37,5	**37,9** (1)	**37,6**
17.	37,2	37,2	37,5	12.	36,9	37,1	37,4
18.	**37,7** (1)	**37,6** (1)	**37,9** (1)	13.	37,2	37,0	37,3
19.	**37,6** (1)	**37,7** (1)	**37,8** (1)	14.	37,3	37,2	37,2
20.	37,2	37,5 (1)	**38,1** (1)	15.	37,1	37,3	37,5
21.	37,0	37,3	**37,7**	16.	**37,9** (1)	**37,6**	**37,6**
22.	36,9	37,1	37,5	17.	37,4	37,3	37,2
23	37,3	**37,8** (1)	37,5 (1)	18.	37,3	37,1	37,0
24.	37,0	37,1	**37,9** (1)	19.	36,8	37,1	**37,9** (1)
25.	**38,1** (1)	**38,0** (1)	**38,3** (2)	20.	37,3	37,5	**37,8** (1)
26.	**38,0** (2)	**38,2** (2)	**37,7** (1)	21.	37,4	**37,7** (1)	**38,0** (1)
27.	**37,9** (1)	37,5	37,5	22.	37,2	37,3	**37,7** (1)
28.	37,4	**37,9** (1)	**38,1** (1)	23.	37,1	36,8	37,0
29.	**37,6**	**37,6**	37,3	24.	37,4	37,2	37,0
30.	37,5	**37,8** (1)	**38,0** (1)	25.	37,5	**38,0** (1)	**38,3** (2)
31.	**37,7** (1)	**37,9** (1)	**38,1** (1)	26.	37,2	37,4	**37,7**
Novbr.				27.	37,2	37,3	37,1
1.	**37,7**	**37,6**	**37,7**	28.	37,1	37,4	37,5
2.	37,0	37,3	37,5	29.	37,0	37,5	**38,0** (1)
3.	37,2	**37,7** (1)	**38,0** (1)	30.	37,1	37,2	37,3
4.	**38,1** (1)	**38,4** (2)	**38,0** (1)				

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	**37,9** (1)	**38,0** (1)	**38,3** (1)	**38,6**	—	**38,5**
2.	**37,6** (1)	**37,8** (1)	**38,0** (1)	**37,9**	—	—
3.	**37,7** (1)	**37,8** (1)	**38,1** (2)	—	—	**38,4**
4.	37,5	**37,6** (1)	**37,8** P. = 82	—	—	—
5.	37,2	37,1	37,1	37,4	—	36,8
6.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
7.	37,3 (1)	**37,7**	**38,0** (1)	**37,9**	—	**38,2**
8.	37,0	37,1	37,3	—	—	—

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
9.	37,1	37,5	**37,7**	37,1	—	37,3
10.	37,4	**37,7** (1)	**38,0** (1)	—	—	**38,5**
11.	37,5	**37,7**	**37,9** (1)	—	—	—
12.	37,0	36,9	37,2	—	—	—
13.	36,9	37,0	**37,6**	36,8	—	37,1
14.	37,2	**37,7**	**37,6**	—	—	37,4
15.	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**38,4** (2)	—	—	**38,9**
16.	**37,7** (1)	**37,6** (1)	**37,8** (1)	—	—	—
17.	**37,6** (1)	**37,8** (1)	**38,0** (1)	—	—	**38,4**
18.	37,3	37,5	37,4	—	—	—
19.	37,5	**37,6**	**37,8** (1)	—	—	—
20.	37,0	37,5	**37,9** (1)	—	—	—
21.	37,2	37,4	**37,8** (1)	—	—	—
22.	**37,7** (1)	**38,0** (1)	**38,1** (1) P. = 98	—	—	**38,8**
23.	37,3 (1)	37,2	**37,7**	—	—	—
24.	37,2	**37,9** (1)	**37,9** (1)	**37,7**	—	—
25.	37,0	37,1	37,3	—	—	37,2
26.	37,2	37,4	**37,6**	—	—	—
27.	37,3	37,2	37,3	—	—	—
28.	37,0	37,5	**37,9** (1)	37,1	—	**38,0**
29.	37,2	37,3	**37,6**	—	—	37,2
30.	37,4	37,5	**38,0** (1)	—	—	—
31.	37,3	**37,7**	**37,8** (1)	—	—	—
1877. Januar.						
1.	37,4	**37,6**	37,1	—	—	—
2.	37,5	**37,7**	**37,9** (1)	—	**37,9**	—
3.	37,0	37,1	37,5	—	—	—
4.	37,3	37,2	37,3	—	—	—
5.	37,1	37,3	37,2	37,1	—	37,1
6.	37,0	37,2	37,5	—	—	—
7.	37,5	37,3	37,2	—	—	—
8.	37,2	37,5	**37,9**	**37,6**	—	—
9.	**37,7** (1)	**37,9** (1)	**38,0** (1)	—	—	—
10.	37,3	37,5	37,3	—	—	**37,6**
11.	37,5	**37,8** (1)	**38,1** (2)	—	**38,3**	—
12.	**38,2** (2)	**38,0** (1)	**38,1** (1)	—	—	—
13.	**37,8** (1)	**37,9** (1)	37,5	—	—	—
14.	37,1	37,2	37,5	—	—	—
15.	37,3	37,4	37,5	—	—	—
16.	**38,0** (1)	**37,7** (1)	**38,1** (1)	**38,4**	—	—
17.	37,3	37,0	37,4	—	—	**37,8**
18.	**38,0** (1)	**38,2** (1)	**37,7** (1)	**38,7**	—	**38,5**
19.	37,4	**37,6**	**38,0** (1)	—	—	—
20.	**37,6**	**37,8** (1)	**38,0** (1)	—	—	—

1877.	Achselhöhle:			Ohr:		
Januar.	Vormittags.	Mittags.	Abends.	Vormittags.	Mittags.	Abends.
21.	37,5	**37,7**	37,5	—	—	—
22.	**37,8** (1)	**37,7** (1)	**38,3** (1) P. = 112	—	—	—
23.	37,5	**37,7**	**38,0** (1)	—	—	—
24.	37,4	**37,6**	**37,7**	37,0	—	37,5
25.	**37,6** (1)	**38,0** (1)	**38,1** (1)	—	—	—
26.	**37,8** (1)	**37,7**	37,4 (1)	—	—	—
27.	**37,6**	37,5	**37,7**	37,5	—	37,4
28.	37,5	37,0	37,4	—	—	—
29.	37,4	**37,6**	**37,6**	—	—	—
30.	37,5	37,4	**37,9** (1)	—	—	—
31.	37,2 (1)	**37,8** (1)	37,5	—	**38,4**	—
Febuar.						
1.	37,3	—	**37,6** (1)	—	—	**37,6**
2.	37,2	—	**37,9** (1)	37,0	—	**38,2**
3.	37,2	—	**37,7** (1)	—	—	—
4.	37,1	—	37,4	—	—	—
5.	37,2	—	**37,6**	—	—	**38,1**
6.	37,3	—	**38,2** (1)	—	—	**39,0**
7.	37,5 (1)	—	**38,0** (1)	**37,6**	—	**38,5**
8.	37,3	—	**37,9** (1)	—	—	—
9.	37,4	—	**38,2** (1)	—	—	—
10.	37,0 (1)	—	37,4	37,0	—	—
11.	37,1	—	**38,0** (1)	—	—	—
12.	37,4	—	**38,1** (1)	**37,6**	—	**38,6**
13.	37,5	—	**37,8**	—	—	**37,6**
14.	37,3	—	**37,7** (1)	—	—	—
15.	37,3	—	**37,8** (1)	—	—	—
16.	37,2	—	**37,9** (1)	—	—	—
17.	37,0	—	**38,0** (1)	37,1	—	—
18.	37,2	—	37,5	—	—	—
19.	37,5	—	**37,7**	37,4	—	37,5
20.	37,1	—	37,5	**37,7**	—	—
21.	37,2	—	**37,8**	37,0	—	**37,7**
22.	37,4	—	**37,7**	—	—	—
23.	37,3	—	37,4	—	—	—
24.	37,2	—	**38,3** (1)	—	—	**39,0**
25.	**37,7**	—	37,3	**37,9**	—	37,3
26.	37,0	—	37,4 P. tard.-dicr.	—	—	**37,7**
27.	37,1	—	37,4	—	—	—
28.	37,2	—	37,5	—	—	—
März.						
1.	37,2	—	**38,0** (1)	37,1	—	**38,7**
2.	37,4	—	**37,8** (1)	—	—	**38,3**

1877. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
3.	37,5	—	**37,9** (1)	—	—	**38,3**
4.	37,3	—	**37,8**	—	—	—
5.	37,0	—	37,5	36,8	—	**37,9**
6.	37,2	—	**37,6**	—	—	—
7.	37,1	—	37,5	—	—	—
8.	37,1	—	37,4	**37,6**	—	—
9.	37,2	—	37,5	—	—	—
10.	36,9	—	37,3	36,8	—	—
11.	37,0	—	**37,7**	—	—	37,2
12.	**38,0** (1)	37,5 (1)	37,4	**38,5**	**37,7**	—
13.	37,3	—	37,5	—	—	—
14.	37,2	—	**37,8** (1)	—	—	—
15.	**37,9** (1)	—	**38,1** (1)	—	—	**38,6**
16.	37,5	—	**37,8** (1)	—	—	—
17.	37,3	—	**37,9** (1)	—	—	—
18.	37,4	—	**37,8** (1)	—	—	—
19.	37,4	—	**37,7**	—	—	—
20.	37,2 (1)	—	**38,0** *	**37,7**	—	**38,8**
21.	**37,9** (1)	—	37,3 (1)	—	—	—
22.	37,0	—	37,4	—	—	—
23.	37,1	—	**37,7**	36,9	—	**37,7**
24.	37,5	—	**37,8**	—	—	—
25.	37,3	—	**37,7**	—	—	—
26.	37,3	—	37,5	—	—	37,4
27.	37,1	—	**38,0** (1)	—	—	**38,1**
28.	37,4	—	**37,7** (1)	—	—	—
29.	**38,1** (1)	—	**37,6**	—	—	**37,8**
30.	37,2	—	37,4	—	—	—
31.	37,0	—	37,5	—	—	—
Mai.						
13.	—	—	**37,7** (1)	—	—	**38,3**
18.	—	—	**37,8** (1)	—	—	**38,2**
26.	37,2	—	—	37,4	—	—
Juni.						
1.	—	—	**37,9**	—	—	**38,2**
2.	—	—	**37,8**	—	—	**38,4**

X. Beobachtung.

G. B., Handarbeiter aus Räbke, 52 Jahre alt, verheirathet, Vater mehrerer gesunder Kinder. Gut veranlagt. Fleissiger Mensch; lebt in auskömmlichen Verhältnissen. Keine erbliche Belastung. Krankheitsursachen nicht nachweisbar. Bis auf einen ganz leichten Schlaganfall, den er zehn Jahre vor der jetzigen Erkrankung erlitten zu haben scheint, ohne dass störende

Folgen zurückgeblieben sind, stets vollkommen gesund und arbeitsfähig. Erste Spuren der Erkrankung im Ausgang des Winters 1875/76: verminderte Arbeitslust und lebhafteres Wesen. Anfang April war bereits deutlicher Optimismus, Projectenmacherei, Selbstüberschätzung und Leichtsinn im Geldausgeben vorhanden. Bei wachsender Neigung zum Wirthshausbesuch steigerte sich auch rasch die krankhafte Beweglichkeit und das unstäte Wesen. Den Grund zu seiner Transferirung nach der Irrenanstalt gaben grosse Einkäufe, welche er weit über seine Mittel hinaus abgeschlossen hatte.

Die Aufnahme erfolgte am 26. April 1876 und ging ohne grosse Aufregung seitens des Kranken von Statten. Derselbe befand sich bereits im Ausgange des ersten Stadiums der Paralyse, war leicht zu lenken, besass eine zufriedene glückliche Stimmung, hatte unsichere Erinnerung für das, was mit ihm in der letzten Zeit vorgegangen war, und verrieth schon einen geringen Grad von Schwachsinn und leichte motorische Paresen und Coordinationsstörungen, wie sie in der Dementia paralytica angetroffen werden: Vibrationen der Mundwinkel beim Sprechen, Dysarthrie, Tremor bei leichten körperlichen Anstrengungen und unexacter, etwas schleppender Gang. An beiden Beinen ist das Unterschenkelphänomen leicht hervorzurufen. Die linke Pupille weiter als die rechte; bei Lichteinfall verengt sie sich nur langsam, wenig und unter zuckenden Bewegungen. Keine Sensibilitätsstörung nachweisbar. Circulations-, Respirations- und Verdauungsorgane in Ordnung. Der Puls ist weich, hat eine lange Welle und zählt 70 Schläge. Harn und Stuhl erfolgen spontan und ohne Beschwerde. Appetit und Verdauung in Ordnung. Haut und Lymphdrüsen in normalem Zustande. Schlaf kurz und leicht. Am Tage Erregung geringen Grades.

Innerhalb der nächsten 4 Wochen vollständiges Verschwinden der Erregung und besonnere Haltung. Wunsch nach Beschäftigung. Zunahme des Körpergewichts. Patient bekommt leichte Gartenarbeit. Die Remission hält bis Mitte Juni an. Dann wieder unruhiges, erregtes Wesen, lustige Stimmung, Unordentlichkeit in der Kleidung und Abneigung gegen die Arbeit. Vorübergehende negative Stimmungszustände, begleitet resp. hervorgerufen von öfter wiederkehrenden, blitzähnlichen, schiessenden Schmerzen im Verlauf des Trigeminus und der Peronaei. Am 27. Juni heftiger Kopfschmerz; injicirte Conjunctiva, heisses rothes Gesicht, belegte Zunge, aussetzender, voller, frequenter Puls, Schwanken und unsicheres Umhertappen beim Gehen, getrübtes Bewusstsein und vermindertes Erinnerungsvermögen; gedrückte Stimmung. Linkes Bein wird etwas nachgezogen, am linken Arm und Bein sehr heftiger Tremor, der sich bei intendirten Bewegungen noch steigert. Temperatur am Morgen = 38.2; am Abend = 38.8. Nach Abführmitteln und kalten Umschlägen am folgenden Tage Besserung. Pulsfrequenz = 88. Zunge rein. Temperatur am Morgen = 37,9; am Abend = 38,1. Am 30. Juni war der Tremor verschwunden und das Allgemeinbefinden wieder leidlich. Keine Temperaturerhöhung mehr. Am 27. Juli repetirten die genannten Erscheinungen; daneben Magenschmerzen ohne Zungenbelag oder Appetitmangel. Puls von 90; Temperatur wieder über 38,0 C. In der folgenden Nacht drei

Stunden lang heftige Oppression und Erstickungsgefühl in den oberen Luftwegen. Patient rief um Hülfe. Temperatur am Morgen 38,2 C., Puls = 92. In den beiden nächsten Monaten hielt sich die Krankheit ziemlich stationär; nur musste einige Male wegen Harnretention catheterisirt werden. Die Temperatur näherte sich während dieser Zeit des Abends häufig 38,0 C. ohne nachweisbare Ursache; Puls zwischen 90 und 94. Im October war Patient oft recht erregt und laut, meistens in optimistischer Weise; besonders in den Tagen vom 10. bis 16. und vom 23. bis 27. In diese Zeiten fallen auch die höchsten Temperaturcurven; dieselben waren von einem frequenten Pulse, zuweilen bis zu 100 Schlägen, begleitet. Des Nachts, zuweilen auch am Tage, lebhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen. Die geistige Schwäche nahm unterdessen bedeutend zu. Am 7. October war die Zunge etwas belegt und das Gesicht leicht geröthet; es bestand aber keine Temperaturerhöhung. In den folgenden Nächten (zwischen dem 11. und 14. October) hat er zum ersten Male geschmiert, ist auch häufig aufgestanden und hat gesungen und geschrien, hat Geld gesucht etc. Am 26. October konnte er kaum die einfachsten Fragen beantworten und hing nach der linken Seite. Zugleich zeigte sich am linken Ellenbogen ein grosser Furunkel, der nach Breiumschlag und Incision rasch verschwand. Im Monat November war Patient weniger oft unruhig. Die Schwäche seiner Motilität und die Coordinationsstörungen nahmen zu, desgleichen die Schwäche der Intelligenz und der Empfindung. Gleichzeitig mit den über die Norm reichenden Temperaturen waren oft Zustände von Schwindel und Benommenheit verbunden. Objectiv liess sich kein Grund für beide Symptome, ausser dem Hirnleiden, nachweisen. Am 15. November machte sich eine unverhältnissmässig grosse Schwäche und Unbehülflichkeit des linken Armes und besonders der Hand bemerklich, die im Laufe der nächsten 14 Tage wieder spurlos verschwand. Bis gegen die zweite Hälfte December trat nichts Besonderes ein. Von da an bekam Patient zusehends eine schlaffere, vornübergebeugte Haltung und ein verfallenes Aussehen. Er zog sich fast beständig die Kleider aus und nestelte an denselben herum. Unruhig und laut war er nicht häufig. Am 20. December hing er nach rechts (Parese der linken Rumpfmuskulatur). Am 28. stieg die Temperatur, ohne nachweisbare Ursache, zu grösserer Höhe, und es stellten sich bald darauf dreimal ziemlich heftige Zuckungen des ganzen Körpers von jedesmal 5 Minuten Dauer ein. Der Kopf fühlte sich dabei heiss an. Puls = 96.

Am 29. wiederholten sich die Zuckungen, aber diesmal nur auf der rechten Körperseite; Patient war beim Versuch, aus dem Bett zu steigen, umgefallen. Die Pupillen waren gleich, aber eng, das Gesicht etwas nach links verzogen. Das Bewusstsein war bedeutend gestört. Am 31. wieder Zuckungen der rechten Körperhälfte von geringerer Intensität als an den Vortagen. Puls zwischen 90 und 94. Sie begannen jedesmal zuerst im Gesicht und Nacken. Die Temperatur hielt sich während dieser ganzen Zeit über dem normalen Durchschnittswerth. In den ersten Tagen des Januar 1877 machte sich Patient viel an den Kleidern zu schaffen, indem er dieselben auszuziehen versuchte und, wenn ihm dies nicht gelang, das Zerreissen anfing. An den

Beinen blieb er noch etwa 14 Tage nach obigen Attaquen mehr als vorher gelähmt. Im Allgemeinen verhielt er sich aber im Laufe dieses Monats ziemruhig. In der Nacht vom 31. Januar auf den 1. Februar war Patient unruhig, fiel aus dem Bett, tappte im Zimmer umher, rief und pochte gegen die Thür. Am anderen Tage klagte er über heftigen Stirnkopfschmerz, war ziemlich unbesinnlich und hatte Tremor. Es traten auch wieder Anklänge an den früheren Grössenwahn auf. Am 28. Februar luxirte er sich durch Fall auf die Hand den rechten Daumen. Die Reposition und Retention der luxirten Phalanx gelang gut. Fieber trat nicht auf. In den folgenden Monaten wurde Patient mit geringen Ausnahmen immer ruhiger. Seine Stupidität und körperliche Hülflosigkeit nahmen von Woche zu Woche zu. Am 7. April 1877 bekam Patient eine Abendtemperatur von 38,6, Puls = 104. Die Untersuchung der Lungen ergab eine geringe Verdichtung der rechten Lunge im mittleren Lappen. Weder Husten noch Auswurf. Appetit gut; Schlaf schlecht. Verfallenes Aussehen, trotzdem gehobene, heitere Stimmung. Das Fieber und die localen Symptome steigerten sich vier Tage; dann nahm die Verdichtung ab, es bildete sich Resolution und das Fieber war am 8. Tage gänzlich verschwunden. Im September desselben Jahres eine ausgeprägte croupöse Pneumonie des rechten unteren Lappens mit hohem Fieber und starkem Kräfteverfall. Auch diesmal kam Patient wieder durch, trotzdem schliesslich noch schwere nervöse Symptome sich zu der Lungenentzündung gesellt hatten. Er ist noch am Leben, allerdings hochgradig blödsinnig und paretisch. *)

1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Octbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
8.	37,4	**37,6**	**37,9** (1)	20.	37,3	**37,8**	**37,7**
9.	**37,6** (1)	37,3	**37,6**	21.	36,8	37,3	**37,6**
10.	37,5	**37,7**	**37,8** (1)	22.	**37,7**	37,4	37,5
11.	37,3	37,5	**38,2**	23.	**37,8** (1)	**37,7** (1)	**38,0** (1)
12.	37,5	37,2	**38,5** (1)	24.	**37,7** (1)	**37,6** (1)	37,3 (1)
13.	**37,8** (1)	**38,0** (1)	**39,3** (2)	25.	**38,0** (2)	**38,1** (1)	**38,0** (1)
14.	**38,5** (2)	37,2 (1)	**38,0** (1)	26.	**38,2** (2)	**38,0** (2)	**38,5** (2)
15.	**38,0** (1)	**37,9** (1)	**38,2** (1)	27.	**37,9** (1)	**37,7** (1)	**37,8** (1)
16.	**37,7** (1)	37,2	37,5	28.	37,5	**37,6**	**37,8**
17.	**37,8**	**37,9** (1)	37,1	29.	37,3	37,5	37,4
18.	37,5	**38,1** (1)	**38,2** (1)	30.	37,1	37,4	37,5
19.	**37,6**	**37,7**	**37,9** (1)	31.	37,3	37,4	37,2

*) Nachträglich muss ich bemerken, dass Patient inzwischen doch gestorben ist (Anfang Juni 1879). Die Sectionsergebnisse entsprechen den klinischen Beobachtungen. Todesursache war eine entzündliche Lungenaffection.

1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. Novbr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	36,9	37,0	37,2	15.	37,3	37,2	37,0
2.	**37,7**	37,5	37,3	16.	36,9	37,0	37,1
3.	37,1	37,0	37,3	17.	36,7	37,2	36,9
4.	37,3	37,1	**37,9** (1)	18.	37,3	37,1	37,5
5.	37,2	37,1	37,5	19.	37,0	**37,9** (1)	**37,7** (1)
6.	36,8	37,4	**37,7**	20.	37,1	37,0	**37,9**
7.	37,1	**37,7**	**38,1** (1)	21.	36,9	37,0	37,5
8.	36,9	37,0	37,1	22.	37,3	36,9	37,0
9.	37,0	37,2	37,0	23.	36,8	**37,8**	**38,1** (1)
10.	37,5	37,2	37,1	24.	37,1	37,2	37,3
11.	37,2	37,0	37,3	25.	36,8	37,0	37,4
12.	37,1	37,3	**37,8** (1)	26.	36,9	37,1	37,3
13.	**37,9** (1)	**37,8** (1)	37,3	27.	37,0	37,1	37,4
14.	37,5	**37,7**	**38,2** (1) P. = 104	28.	36,8	36,9	37,0
				29.	36,9	36,9	37,0
				30.	36,8	36,9	37,1

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	36,9	36,8	37,0	—	—	—
2.	37,1	37,0	37,2	—	—	—
3.	37,0	**38,1** (1)	**37,6** (1)	—	**38,8**	**37,8**
4.	36,9	37,0	37,0	—	—	—
5.	36,8	37,0	37,1	—	—	—
6.	37,0	37,3	**37,9** (1)	37,0	—	**38,3**
7.	36,9	36,8	37,2	—	—	—
8.	37,0	37,2	37,3	—	—	—
9.	36,8	37,1	37,4	36,7	—	**37,7**
10.	37,1	37,3	**37,8**	—	—	**37,6**
11.	36,9	37,0	36,8	—	—	—
12.	37,5	37,3	**38,0** (1) P. = 100	—	—	38,8
13.	37,2	37,4	**37,7**	—	—	**38,2**
14.	36,8	37,0	37,1	36,6	—	37,2
15.	36,9	37,1	37,4	—	—	—
16.	37,0	37,2	37,3	—	—	—
17.	37,0	**37,9** (1)	**38,0** (1)	—	—	**38,5**
18.	36,9	37,0	37,2	36,9	—	—

1876. December.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends
19.	36,8	36,9	37,1	36,7	—	37,0
20.	36,9	37,0	37,2	—	—	—
21.	36,8	37,0	37,3	—	—	—
22.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
23.	36,9	36,8	37,0	—	—	—
24.	36,8	36,8	**37,7**	—	36,7	37,4
25.	36,8	37,1	**37,9** P. (1) = 92	—	—	**38,2**
26.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
27.	36,9	37,0	**37,8**	—	—	**37,8**
28.	**37,9** (1)	**37,8** (1)	**38,1** *	**37,8**	**38,1**	**38,6**
29.	**37,8** *	**38,0** *	**37,9** (1)	—	**38,5**	**38,2**
30.	**37,7** (1)	**38,0** (1)	**38,3** (1)	—	—	**38,7**
31.	**37,8** *	**38,1** *	**38,4** (1)	**38,0**	**38,9**	—
1877. Januar.						
1.	**38,0** (1)	**38,1** (1)	**38,2** (2)	—	**38,5**	**38,5**
2.	**37,7** (1)	**37,9** (1)	**38,0** (1)	—	—	**38,6**
3.	**37,6** (1)	37,5	**37,7**	—	—	**38,1**
4.	36,9	37,0	37,1	—	—	—
5.	37,0	37,1	37,4	—	—	—
6.	36,9	37,0	37,1	36,8	—	**37,9**
7.	37,0	37,2	**37,9** (1)	—	—	—
8.	37,5	**37,9** (1)	**38,0** (1)	—	—	—
9.	**37,8** (1)	**38,0** (1)	**38,2** (2)	—	**38,5**	**39,0**
10.	**37,7** (1)	**37,6**	**37,8**	—	—	37,5
11.	37,3	37,0	37,2	—	—	—
12.	37,0	37,2	37,5	—	—	**38,0**
13.	36,8	37,0	37,1	—	—	—
14.	37,0	37,3	37,5	37,1	—	37,0
15.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
16.	37,3	**37,6**	**38,2** (1)	—	**38,1**	**38,7**
17.	**38,0** (1)	**38,1** (2)	**38,2** (2)	**38,2**	—	—
18.	37,0 (1)	37,1	**37,7**	—	—	**37,6**
19.	37,2	37,3	37,5	—	—	—
20.	36,9	37,1	37,2	36,7	—	37,1
21.	37,2	37,4	37,5	—	—	—
22.	37,1	37,2	**37,7**	36,8	—	37,4
23.	36,9	37,0	37,2	—	—	—
24.	37,0	37,1	37,3	—	—	—
25.	37,2	37,5	37,3	—	—	—
26.	37,1	**37,9**	**38,3** (1)	37,1	—	**38,9**
27.	**37,8** (1)	**37,7** (1)	**38,0** (1)	—	—	**38,8**
28.	37,4 (1)	37,3	37,5	—	—	—
29.	37,3	37,5	**37,9** (1)	—	—	—
30.	**37,7** (1)	**37,7**	**37,8**	—	**38,4**	**37,6**
31.	37,3	**37,8** (1)	**37,9** (1)	—	—	—

1877.	Achselhöhle:			Ohr:		
Februar.	Vormittags.	Mittags.	Abends.	Vormittags.	Mittags.	Abends.
1.	**37,8** (1)	—	**38,1** (1)	—	—	**38,7**
2.	37,4	—	**37,9** (1)	**38,0**	—	**38,2**
3.	37,1	—	**37,7** (1)	—	—	—
4.	37,4	—	**37,8**	—	—	—
5.	37,3	—	**37,7**	—	—	—
6.	37,0	—	37,3	—	—	—
7.	37,2	—	**38,1** (1)	37,2	—	**38,6**
8.	**37,6** (1)	—	**38,0** (1)	—	—	—
9.	37,5 (1)	—	**37,8** (1)	—	—	—
10.	37,4	—	**38,1** (1)	—	—	**38,7**
11.	37,4	—	**37,7**	37,3	—	37,3
12.	37,2	—	**37,7**	—	—	37,5
13.	37,0	—	**37,9** (1)	—	—	—
14.	37,4	—	**37,7**	—	—	—
15.	37,3	—	**37,6**	37,0	—	37,2
16.	37,1	—	**37,8**	—	—	**37,6**
17.	37,1	—	**37,6**	—	—	**37,9**
18.	36,9	—	37,4	36,9	—	—
19.	37,1	—	**37,6**	—	—	—
20.	36,9	—	37,2	—	—	—
21.	37,0	—	37,2	—	—	—
22.	37,2	—	**37,7**	37,2	—	**37,6**
23.	37,1	—	**37,9** (1)	—	—	**38,3**
24.	37,3	—	**37,6**	—	—	37,1
25.	37,0	—	37,4	37,5	—	—
26.	37,0	—	37,3	—	—	—
27.	36,9	—	37,3	—	—	—
28.	37,2	—	37,4	—	—	**37,8**
März.						
1.	37,1	—	37,5	—	—	—
2.	37,0	—	**38,0** (1)	—	—	**38,5**
3.	37,5 (1)	—	**37,9** (1)	**38,1**	—	**38,4**
4.	37,4	—	**37,7**	—	—	—
5.	37,2	—	**37,9**	—	—	**38,6**
6.	37,2	—	37,5	—	—	—
	37,1	—	**37,6**	—	—	—
8.	37,3	—	**38,1** (1)	—	—	—
9.	**37,6** (1)	—	**37,7**	**38,3**	—	—
10.	37,0	—	37,4	—	—	—
11.	37,1	—	**37,7**	—	—	37,5
12.	37,2	—	**37,6**	—	—	37,3
13.	37,0	—	37,3	—	—	—
14.	37,1	—	37,5	—	—	—
15.	37,1	—	37,4	—	—	—
16.	37,4	—	**38,2** (1) P. =114	—	—	**38,8**

1877. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	Ohr: Vormittags.	Mittags.	Abends.
17.	**37,6** (1)	—	**37,8**	—	—	—
18.	37,3	—	**37,6**	—	—	**37,6**
19.	37,0	—	37,5	—	—	—
20.	37,2	—	**37,9** (1)	—	—	—
21.	37,0	—	**37,6**	—	—	37,5
22.	36,8	—	37,2	—	—	—
23.	37,1	—	37,4	—	—	—
24.	37,2	—	**37,9** (1)	—	—	—
25.	37,4	—	**37,8**	—	—	37,4
26.	37,1	—	**37,6** (1)	—	—	**37,6**
27.	37,2	—	37,5	—	—	—
28.	37,0	—	37,3	—	—	—
29.	37,1	—	37,4	—	—	—
30.	37,1	—	37,5	—	—	—
31.	37,0	—	37,4	—	—	—
Mai.						
11.	—	37,5	—	—	**38,1**	—
16.	37,5 (1)	— (1)	—	**38,0**	—	—
19.	—	**37,6**	—	—	**38,2**	—
23.	—	36,0	—	—	35,8	—
24.	—	—	**37,7**	—	—	**37,7**
Juni.						
6.	—	**37,6**	—	—	**38,1**	—

XI. Beobachtung.

L. B., Drechsler aus Braunschweig, 33 Jahre alt, ledig. Ohne psychoneuropathische Belastung, von gutmüthigem Charakter und schwacher Begabung. Entwicklung in jeder Beziehung normal. Nennenswerthe Krankheiten hat er nicht durchgemacht, trank aber gern Spirituosen. Anfangs 1873 vernachlässigte er sein Geschäft, trieb allerhand Allotria und brachte in der Folge viel Geld in den Kneipen durch. Im Sommer ass er eine ganze Zeit lang wenig, hatte anhaltende, heftige Schmerzen im Vorderkopfe, lief viel ohne Plan und Ziel umher, klagte über Schwäche im ganzen Körper, vorzüglich in den Beinen, und über mangelden Schlaf. Litt um Weihnachten an melancholischen Wahnvorstellungen. Etwas später zeigte er auffallende Intoleranz gegen Alkohol; die melancholische Stimmung hatte sich in das Gegentheil verwandelt, trotzdem dass Patient nun von allerlei Hallucinationen des Gehörs und Gefühls heimgesucht wurde. Er blieb jedoch immer heiter und guter Dinge, kneipte nach wie vor, arbeitete fast gar nicht mehr, oder lieferte unzuverlässige Arbeit. Er wurde der Anstalt übergeben, als seine pecuniären Mittel sämmtlich erschöpft waren.

Patient entwickelte zur Zeit der Aufnahme, die am 24. October 1874 erfolgte, bereits einen beschränkten Ideenkreis und geschwächte Energie in der Production resp. Reproduction und dem Ablaufe seiner Vorstellungen. Das Gedächtniss hatte in jeder Beziehung noch ziemlich wenig gelitten. Die Stimmung war trotz vielseitiger, störender Empfindungen — z. B. des Gefühls des Electrisirtwerdens, des Magnetisirtseins und dergleichen unbestimmte Empfindungsqualitäten — sowie dem Bewusstwerden der Freiheitsberaubung eine durchaus glückliche und zufriedene; gelegentliche Wunschäusserungen nach Wiedergabe der Freiheit liessen sich durch Ablenken von diesem Thema ganz leicht zum Vergessen bringen, wie denn der Kranke im Allgemeinen sehr lenksam, harm- und energielos war. Sein Bewusstseinsumfang und Orientirungsvermögen waren noch recht gut. Von Krankheitseinsicht hatte er keine Spur. Die rechte Pupille war weiter als die linke, die linke Nasolabialfalte stärker ausgeprägt, als die rechte. Es bestand ferner leichtes Zittern der Zunge beim Hervorstrecken und geringes fibrilläres Zucken der Lippen, schon bei ruhiger Conversation, ausserdem jedoch deutliches Hesitiren in der Articulation der Sprache, wenn man den Kranken in Affect hinein gebracht hatte. Beim Stehen mit geschlossenen Augen trat leichtes Schwanken ein, desgleichen bei raschen Wendungen im Gehen. Die electromusculäre Contractilität war nur wenig herabgesetzt; die Sensibilität bis auf geringe tactile Unsicherheit wohl erhalten. Brust- und Unterleibsorgane ergaben sich bei der physikalischen Untersuchung als vollkommen gesund. Puls und Temperatur normal. Appetit und Verdauung gut. Schlaf etwas unruhig.

Patient verkehrte Anfangs fast gar nicht mit anderen Kranken, sondern beschäftigte sich nur mit seinen Wahnideen und Hallucinationen. Dabei hielt er sich ordentlich und reinlich und war stets freundlich. Hier und da äusserte er, dass er nächstens ein grosses Drechslergeschäft mit 5 bis 6 Gesellen etabliren wolle, dass es ihm an Kundschaft nicht fehlen werde, weil er gut arbeite und dass er bereits ein Haus für 8000 Thaler gekauft habe. Zuweilen war er sichtbar in psychomotorischer Erregung, ging hastig hin und her, gesticulirte und sprach viel und laut vor sich hin; das Gesicht fühlte sich dann etwas heiss an und sah geröthet aus. Auf Befragen gab der Kranke dann an, er empfinde wieder allerhand seltsame Vorgänge an und in seinem Körper. Mit geringen Unterbrechungen, die durch die erwähnten leichten Erregungszustände und coincidirenden Freiheitsgelüste hervorgerufen wurden, konnte der Kranke bei passender Witterung täglich im Freien beschäftigt werden. Sein Aussehen und die Ernährung hoben sich im Laufe des ersten Jahres bedeutend. Somatische Störungen kamen in dieser Zeit, mit Ausnahme der erwähnten leichten Motilitäts-Anomalien nicht vor. Letztere machten öfter kleine Schwankungen durch; zuweilen traten sie sogar fast ganz zurück. Hier und da machten sich auch geringe Alterationen des Gemeingefühls geltend. So äusserte er z. B. manchmal die Idee, er werde kleiner, oder der Kopf sei ihm wie aufgeblasen und dergleichen. Hinsichtlich der geistigen Schwäche schien sich ein stationärer Zustand eingestellt zu haben. Wenigstens war von einer Zunahme derselben mit Bestimmtheit Nichts zu bemerken.

Anfangs 1876 trat länger andauernde, hallucinatorische Erregung ein, auch war Patient jetzt des Nachts öfter laut. Stets bewahrte er aber, auch in der Erregung, eine gewisse Friedfertigkeit und Lenksamkeit. Im Februar stellten sich, meist gleichlaufend mit den Erregungscurven, hier und da Fiebertemperaturen und mässig beschleunigter Puls ein, ohne dass sich im Allgemeinbefinden des Kranken eine Störung geltend machte oder physikalische Anhaltspunkte hierfür aufzufinden waren. Im März war das Verhalten ziemlich gleichlautend. Im April und Mai konnte Patient wieder anhaltend mit leichten Arbeiten beschäftigt werden; es traten nur Anklänge an die vorangegangenen Erregungszustände ein, von Temperaturerhöhungen war keine Rede. Am 3. Juni war Patient etwas lebhafter, als in der letzten Zeit. Am 4. trat dies noch deutlicher hervor. Er redete Jeden in der Abtheilung an, lachte und gesticulirte. Gesicht und Conjunctiva waren injicirt. Am Nachmittag des 4. wurde er plötzlich schwer besinnlich und starr. Nachdem dies etwa $^1/_2$ Minute gedauert hatte, kam es zu partiellen, mässig starken, klonischen Muskelcontractionen in beiden Körperhälften, die ungefähr eben so lange dauerten. Das Gesicht war dabei roth und heiss, die Carotiden klopften stark, die Herzaction war beschleunigt, Puls = 98. Nachher länger dauernde grosse Euphorie. Patient hatte nur die Erinnerung, dass etwas Ungewöhnliches mit ihm vorgegangen war, und gab an, er habe in den letzten Tagen an beständigem Stirndruck gelitten. Er fühlte sich am folgenden Tage wieder ganz wohl, blieb aber Vorsichts halber von der Arbeit weg. Am Abend des 24. Juni war der Kranke wieder in lebhaftem Gesticuliren und Selbstgespräche angetroffen worden. Am nächsten Tage steigerte sich dieser Zustand zu der schon mehrfach erwähnten expansiven Stimmung mit psychomotorischer Entladung. Die Temperatur war gestiegen und der Kopf fühlte sich wieder sehr warm an. Prophylactisch wurde ein Laxans gegeben und der Kranke zu Bett gebracht. Die Unruhe legte sich aber nur wenig. Am 26. war er nicht im Bette zu halten, sondern sprang alle Augenblicke auf, war unstät in seinen Vorstellungen und schwatzte allerhand verkehrtes Zeug. Puls klein = 100. Dabei war er äusserst lustig und guter Dinge. Gesicht beständig heiss, Extremitäten kühl. Kalte Umschläge wurden nicht liegen gelassen. Gegen 10 Uhr Vormittags erschien ein epileptiformer Anfall von mässiger Intensität auf der Scene, der etwa 1 Minute anhielt. Patient bekam Convulsionen der rechten Gesichtshälfte, des rechten und dann des linken Armes und passagere Lähmung der unteren Extremitäten. Er erholte sich jedoch rasch von demselben. Lähmungen oder Contracturen folgten dieser Attaque nicht; nur trat die Ungleichheit der Gesichtshälften von da an markanter hervor, und die Pupillendifferenz glich sich in der Folge weniger häufig aus. Im Ganzen war aber doch nicht zu verkennen, dass die psychischen Functionen des Kranken nach den beiden Anfällen eine grössere Schwäche verriethen.

Der weitere Verlauf des Krankheitsfalles ist für unsere Zwecke irrelevant. Ich bemerke nur noch, dass auch später noch ab und zu positive Temperaturschwankungen bei dem Patienten zur Beobachtung kamen. Einige

leichte Anfälle von Schwindel und Benommenheit und vorübergehenden partiellen Lähmungen abgerechnet, hatte er sich bis dato keiner acuten Störung seines Allgemeinbefindens mehr zu versehen. Seine Geistesschwäche macht aber, wenn auch sehr langsame, so doch beständige Fortschritte.

1876. Febr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
10.	37,3	37,5	**37,8** (1)	16.	36,9	37,3	**37,6**
11.	37,3	**37,6**	**37,6**	17.	37,2	—	37,4
12.	37,2	37,4	**38,1** (1)	18.	37,0	—	37,5
13.	37,4 (1)	37,3	**37,9** (1)	19.	37,4	—	**37,9** (1)
14.	37,0	37,2	37,3	20.	**37,7** (1)	37,5	37,5
15.	37,1	37,5	37,0	21.	36,8	37,0	37,4
16.	37,0	37,3	37,4	22.	37,2	37,3	**37,6**
17.	37,2	37,1	37,5	23.	37,0	37,4	37,5
18.	37,0	—	37,5	24.	37,1	37,2	37,4
19.	36,9	—	**37,6**	25.	37,4	37,3	**37,9** (1)
20.	37,1	—	37,4	26.	37,2	37,2	37,3
21.	37,2	**37,6**	**37,6**	27.	37,0	37,3	37,3
22.	37,4	**37,6**	37,5	28.	37,0	37,2	37,5
23.	37,3	37,4	**37,7** (1)	29.	37,4	**37,8** (1)	**38,0** (1)
24.	37,0	37,2	**37,8** (1)	30.	37,2	—	37,5
25.	37,1	37,4	**37,6**	31.	37,1	37,2	37,4
26.	37,0	—	**37,6**	Juni.			
27.	37,5 (1)	**37,7** (1)	**38,0** (1)	1.	37,2	37,5 (1)	37,4
28.	37,2	37,3	37,5	2.	37,4	37,5	37,0
29.	36,9	37,5	**37,6**	3.	37,4	**37,9** (1)	**37,6** (1)
März.				4.	**37,8** (1)	**38,7** *	**38,2** (1)
1.	36,8	37,4	37,4	5.	37,5	37,5	**37,6**
2.	37,0	37,3	37,4	6.	37,0	37,4	37,3
3.	37,2	37,4	37,5	7.	—	—	37,5
4.	37,2	37,3	**37,7**	8.	—	—	37,5
5.	37,1	37,3	37,5 (1)	9.	37,1	—	37,4
6.	**37,9** (1)	37,4	**37,6**	10.	37,3	—	**37,6**
7.	37,4	**37,7**	**37,7** (1)	11.	37,3	—	37,4
8.	**37,6** (1)	37,5	**37,8**	24.	37,2	37,5	**37,9** (1)
9.	37,0	37,2	37,2	25.	37,5 (1)	**37,8** (1)	**38,2** (1)
10.	37,1	37,0	37,3	26.	**38,3**	**38,9** (2)	**38,2** (1)
11.	37,2	37,5	37,5	27.	**37,7** (1)	**37,7** (1)	37,4
12.	37,0	37,1	37,4	28.	37,2	37,3	37,5
13.	37,2	—	**37,7**	29.	37,5	37,0	37,1
14.	37,3	—	37,5	30.	37,0	37,2	**37,6**
15.	37,2	—	**37,6**				

Anmerkung. Im April und Mai wurde bei dem Kranken die Temperatur nur dann gemessen, wenn er etwas erregt schien. Ich habe die betreffenden Reihen weggelassen, da sich die Temperatur stets unter 37,6 C. hielt.

XII. Beobachtung.

H. Pf., Kleinkäther aus Kaierde, 40 Jahre alt, ledig. In seiner Blutsverwandtschaft ist kein Fall von Nerven- oder Geisteskrankheit bekannt. Ueber die Anlagen, Neigungen und Gewohnheiten des etc. Pf. fehlen zuverlässige Angaben; desgleichen über die Aetiologie und Genese seiner jetzigen Erkrankung. Bekannt ist nur, dass Patient nie wesentlich krank war.

Der Anfang seiner Geistesstörung reicht nachweislich bis in die erste Hälfte des Jahres 1874 zurück, wo bereits geringer Schwachsinn mit transitorischen maniakalischen Zuständen bestand.

Nach der Meinung der Begleiter war Patient aber bereits Ende 1873 schon „nicht mehr ganz richtig"; er soll damals auch schon seine Arbeit vernachlässigt haben. Die vorübergehende Erregung trat in der Folge immer mehr in den Hintergrund, während die Dementia allmälig auch für den Laien handgreiflich wurde, indem sie sich in allerhand unbegreiflichen, verkehrten und unanständigen Handlungen äusserte. Von 1876 an war Patient nicht mehr zum Arbeiten zu bewegen; Ermahnungen in dieser Richtung riefen nur unangenehme Scenen und Drohungen seinerseits hervor. Doch versank er sehr rasch wieder in ein dumpfes Brüten und verlor die ganze Sache vollständig aus dem Gedächtniss.

Seine Aufnahme erfolgte am 29. November 1876. Er war wohlgenährt, sehr muskelkräftig und hatte blühende Gesichtsfarbe. Der Gang war noch merkwürdig fest und sicher, bei geschlossenen Augen oder bei raschen Wendungen im Gehen trat kein Schwanken ein. Als bemerkenswerthe Motilitätsstörungen waren nur geringe Undeutlichkeit und Verschwommenheit der Sprache, Deviation und fibrilläres Zucken der Zunge, schwächere Innervation der linken Gesichtshälfte und leichter Tremor der Finger zu notiren. Die Pupillen waren gleichweit, mittelgross und verzogen. Die Schmerzempfindung, wie das Muskelgefühl waren herabgesetzt. Die Untersuchung mit dem constanten oder inducirten Strom litt Patient partout nicht. Zu einer genaueren Exploration der Sensibilität reichte die Aufmerksamkeit des Kranken und der Rest seiner Geisteskräfte nicht mehr hin. Bei Tage sass er beständig stumpfsinnig und interesselos auf einem und demselben Fleck, sprach häufig vor sich hin, lachte oder schimpfte, oder schlief zwischen durch ein Stündchen. In seinem Aeusseren war er höchst unordentlich, in den Manieren unanständig; beim Essen entwickelte er z. B. stets grosse Gier und suchte seinen Mitkranken die Portionen wegzunehmen. Sein Gedächtniss war bereits sehr schwach. Sein Verstand erfasste nur die einfachsten Fragen und Vorgänge. Im December wurde Patient mehrmals gewaltthätig, und zwar dann, wenn man ihn am Zerreissen seiner Kleidungsstücke verhindern oder zum Verrichten seiner Bedürfnisse anhalten wollte. Gegen Ende dieses Monats wurde öfter Vibriren seiner Lippen beim Sprechen bemerkt. Eigentliche Grössenwahnideen äusserte er nicht; doch schwebte er beständig in vagen, optimistischen Traumbildern. Im Januar 1877 hielt er sich folgsamer, war dagegen des Nachts

häufig unruhig, zog sich ganz nackt aus, wirthschaftete im Zimmer umher und onanirte in hochgradiger Weise. Er genirte sich schliesslich auch bei Tage nicht, diesem krankhaften Reize nachzugeben. Die Folge war, dass er er trotz starker Nahrungsaufnahme und guter Verdauung beträchtlich abmagerte. Im Februar traten häufiger geringe Temperatursteigerungen auf, mit mit denen ein mässig beschleunigter Puls. weit verbreitete Hyperästhesie der Haut und grösse Unruhe Hand in Hand ging. Gelegentlich waren auch schon im December und Januar rasch vorübergehende Temperaturerhöhungen über die durchschnittliche Norm beobachtet worden. Am 17. Februar sah Patient blass aus, fühlte sich heiss an, hatte ein geröthetes Gesicht, beträchtlichere Temperatursteigerung, Puls = 96, hing mit dem Oberkörper nach der rechten Seite und war noch unbesinnlicher und verwirrter, als sonst. Die Verdauung war in Ordnung; auch sonst ergab die physikalische Untersuchung nur negative Resultate. Gegen Abend war die linke Nasolabialfalte ganz verstrichen, und das linke obere Augenlid hing tiefer, als das rechte. Convulsionen wurden nicht bemerkt; wohl aber war der Gang nicht mehr so sicher, als vorher. Vom 18. an zerriss er alles Zeug, was er in die Hände bekam und entkleidete sich vollständig. Des Nachts war er jetzt beständig unruhig. Sein Blödsinn nahm immer mehr zu. Die Bedürfnisse verrichtete Patient, wo er gerade ging oder stand. Am 22. waren Ptosis und Ueberhängen des Oberkörpers wieder verschwunden. Am 24. jedoch hing er bereits wieder etwas nach rechts, die rechtsseitige Rumpfmuskulatur war tonisch contrahirt, die Pupillen hatten gleichen Durchmesser, waren aber beide eng und verzogen und reagirten auf Lichtwechsel träge. In den folgenden zwei Monaten kamen gleichfalls öfter spontane Erregungszustände vor, meistens am Abend oder in der Nacht. Das Aussehen besserte sich indessen wieder; auch schien die Hauthyperästhesie abgenommen zu haben. Im Mai war Patient grösstentheils ruhig. Steigerungen der Temperatur wurden nur wenige Male wahrgenommen. Am 31. Mai traten jedoch neben einer Temperaturerhöhung von 38,4 C. zweimal kurz hintereinander heftige, rasch vorübergehende Angstparoxysmen ein, in denen der Kranke rücksichtslos um sich schlug und seine Zelle zu demoliren suchte. Er entwickelte dabei noch eine bedeutende Kraft und ziemliche Muskelgewandheit.

Inzwischen hat die Dementia womöglich noch zugenommen, auch haben sich die paretischen und Coordinationsstörungen gesteigert.

Patient ist noch am Leben, vegetirt aber blos noch. Aussehen ziemlich gut.

(Die zu dieser Beobachtung gehörige Tabelle siehe umseitig.)

XIII. Beobachtung.

L. K . . . ., Agent aus Braunschweig, 49 Jahre alt, ledig. Stammt aus einer neuro-psychopathischen Familie, hatte gute Anlagen und entwickelte sich normal. Er war von lebhaftem Naturell, neigte aber trotzdem, wenn sein Geschäft nicht recht gehen wollte, zur Schwermuth. In seiner Jugend

1876. Febr.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.	1876. März.	Achselhöhle: Vormittags.	Mittags.	Abends.
15.	37,3	**37,8**	**37,7** (1)	10.	37,2	37,3	37,5
16.	37,1	37,2	37,5	11.	37,0	37,1	37,3
17.	**37,6**	**37,8** (1)	**38,0** (1)	12.	37,1	37,3	37,2
18.	37,4	37,3	37,5	13.	37,2	37,0	**37,8** (1) T.=90
19.	37,3	37,5	**37,7** (1)				
20.	36,8	37,0	**37,6** (1)	14.	37,1	37,2	**37,9** (1)
21.	37,3	37,2	37,5	15.	37,2	37,4	37,5 (1)
22.	37,2	**37,9**	37,4	16.	37,0	37,3	37,4
23.	37,1	37,3	**37,9** (1)	17.	37,0	37,3	37,2
24.	37,5	37,4	37,3 (1)	18.	37,0	37,1	37,3
25.	37,0	37,2	37,4	19.	37,3	37,2	**37,9**
26.	37,1	37,2	37,3	20.	37,1	37,2	37,1
27.	37,0	**37,7** (1)	37,2	21.	37,0	37,1	37,3
28.	**37,8** (1)	37,3	37,4 P. tard.	22.	37,5	37,3	37,1
				23.	37,0	37,2	37,5 (1)
März.				24.	37,2	37,4	**37,7**
1.	37,0	37,1	37,3	25.	37,4	37,4	**37,7** (1)
2.	37,2	37,4	**38,2** (1)	26.	37,0	37,3	37,2
3.	37,2	37,1	37,3	27.	37,5	**37,8** (1)	**37,7**
4.	37,0	37,1	37,2	28.	37,5	37,2	**37,9** (1)
5.	37,1	37,0	37,3	29.	37,1	37,3	37,3
6.	37,0	**37,8**	37,3 (1)	30.	37,2	37,3	37,5
7.	36,9	37,0	37,2				
8.	37,0	37,1	37,0	31.	37,0	**38,0** (1) P. = 98	**37,7** (1)
9.	37,1	37,3	**37,9**				

bestand er ohne weitere Folgen ein Nervenfieber. Später acquirirte er sich die Syphilis. Er lebte stets etwas leichtsinnig und verkehrte viel mit lüderlichen Dirnen, besonders in der letzten Zeit vor der Aufnahme.

Letztere erfolgte am 27. Januar 1878. Patient sah bei derselben rüstig und wohlgenährt aus, fühlte sich sehr glücklich, hatte keine Krankheitseinsicht, liess sich aber trotzdem auf eine Kur gerne ein. Er trug sich mit allerhand grossartigen Plänen, wollte sein Geschäft bedeutend vergrössern, hatte eine bekannte Schauspielerin in B. mit Heirathsanträgen und Zudringlichkeiten verfolgt, hatte bereits einige Tausend Thaler in werthlosen Papieren angelegt und war auf dem besten Wege gewesen, sein ganzes Vermögen zu ruiniren. Für sein Geschäft, für Bekannte und Freunde äusserte er noch recht viel Interesse. Sein Gedächtniss war gut erhalten, sein Urtheil über Vorkommnisse in seiner Umgebung noch ziemlich correct, aber immer gefärbt in der ihm eigenen rosigen Stimmung. Im Verkehr liess er sich manche Verstösse gegen Anstand und gute Sitte zu Schulden kommen, war rechthaberisch und aufbrausend. Er beruhigte sich aber leicht wieder und war im Ganzen

doch nicht schwer zu lenken. Die Sensibilitätsprüfung ergab nur eine geringe Unsicherheit in der Abschätzung tactiler Eindrücke. Die Reflexerregbarkeit auf Hautreize war gut erhalten. Pupillen eng aber von gleichem Diameter. Leichtes Vibriren der Zunge beim Hervorstrecken. Die Handschrift war unverkennbar paralytisch. Keine merklichen Coordinationsstörungen oder Paresen in den Extremitäten; für gewöhnlich auch nicht in den der Articulation dienenden Muskeln, wohl aber, wenn Patient in Affect gebracht wurde. Ausser Vibrationen der Lippen und leichtem Tremuliren der Zunge traten dann auch Mitbewegungen im grössten Theile der Gesichtsmuskulatur auf. Blase und Mastdarm functioniren normal. Der Appetit war stark, die Verdauung im Ganzen regelmässig. Die physikalische Untersuchung der Brust und des Leibes liess auf normale Beschaffenheit der betreffenden Organe schliessen. Drüsenanschwellungen waren nicht nachzuweisen. Das Puls war dicrot und weich; seine Frequenz zwischen 70 und 76. Die Temperatur war in den ersten acht Tagen nicht erhöht. Des Nachts war Patient von vorneherein etwas unruhig, wachte oft auf und verliess das Bett und konnte später nicht gleich wieder einschlafen.

Diese Schlaflosigkeit und geschäftige Unruhe steigerte sich etwas, als Einreibungen von Ungt. tart. stib. auf den kahl geschorenen Vorderkopf gemacht worden, was nach Ablauf der ersten Woche geschah; doch erreichte sie nie einen hohen Grad. Der Verlauf dieser Kur ging ohne besondere Zwischenfälle von Statten. In der fünften Woche wurde mit der Unterhaltung der Eiterung aufgehört, da sich absolut keine Besserung des Gesammtzustandes zeigen wollte. Zwischendurch hatte Patient auch Jodkalium ohne Erfolg genommen. Einen schwächenden Einfluss hat diese ganze Behandlung nicht ausgeübt. Die subjectiven Beschwerden, wie Kopfschmerz und Reiz von der gesetzten Wunde, waren mässig und beschränkten sich nur auf die nächsten paar Tage nach den Inunctionen. In der Mitte und gegen Ende der zweiten Woche des Februar war Patient lebhafter, ruheloser und geschäftiger, als sonst; auch schien es, als wenn er leicht gereizt wäre. Anfangs März fing er an, wegzudrängen, lief auf dem Corridor, ohne nachweisbare Ursache, viel hin und her oder besuchte die anderen Kranken in ihren Zimmern und schwatzte denselben von seinen Plänen und der Widerrechtlichkeit seiner Sistirung in der Anstalt vor. Bei den ärztlichen Visiten wurde er oft unangenehm, weil man ihn nicht weglassen wolle. Seine Gesichtsfarbe wechselte in dieser Zeit häufig ganz jäh zwischen starker Blässe und Röthe; der Puls war meist klein, celer und hatte über 90 Schläge. Das Gesicht fühlte sich zuweilen heiss an; die Pupillen waren noch enger, als vorher, manchmal auch etwas verzogen. Ende März und Anfangs April war die Stimmung friedlicher, wechselte aber nun sehr oft ganz unmotivirt zwischen grosser Wehleidigkeit und Euphorie. Die nächtliche Unruhe und Schlaflosigkeit nahmen etwas ab. Im Ganzen ging der krankhafte Process stetig seinen Weg weiter. Gegenwärtig ist Patient schon interesseloser, gleichgültiger und unordentlicher, als bei seiner Ankunft. Die Coordinationsstörungen der Sprache haben ein wenig zugenommen, das Gedächtniss und die Urtheilskraft scheinen ebenfalls mehr

gelitten zu haben. Das sonstige Befinden des Kranken ist bis dato gut geblieben; nur hat er Ausgangs Sommer 1878 in Folge einer Fractur des linken Oberschenkels mehrere Monate das Bett hüten müssen, was ihn etwas angegriffen hat. Temperaturanomalien werden auch jetzt noch häufig bei ihm beobachtet.

1878.	Vormittags.		Abends.		1878.	Vormittags.		Abends.	
Febr.	Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr.	März.	Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr.
1.	36,4	36,2	37,2	36,3	6.	37,0	36,0	37,3	37,2
2.	37,2	36,4	37,1	36,3	7.	37,0	36,3	**38,0**	37,3
3.	37,2	35,4	37,2	**37,7**	8	37,0 (1)	37,2	—	—
4.	37,1	36,2	37,2	37,4	9.				
5.	37,0	37,0	37,2	37,4	10.	vacat, weil Patient das Temperaturmessen verweigert.			
6.	37,2	36,4	37,2	37,0	11.				
7.	37,2	37,3	37,5 (1)	**38,3**	12.				
8.	**38,0**	37,0	**38,0**	37,4	13.	—	—	—	37,0
9.	37,3	37,5	37,4 (1)	**38,2**	14.	37,3	**37,6**	— (1)	37,5
10.	37,2 (1)	37,0	**38,2**	**38,0**	15.	37,0	36,0	37,2	37,0
11.	37,2 (1)	37,0	37,4 (1)	**38,0**	16.	37,2	36,0	37,2	36,4
12.	37,0	37,2	37,5	**38,1**	17.	37,2	36,4	37,1	37,0
13.	37,2	37,0	37,3 (1)	**38,0**	18.	37,0	36,3	37,2	36,4
14.	37,3	37,0	37,1 (1)	37,3	19.	37,1	36,3	**38,0** (1)	**37,9**
15.	37,2	37,0	36,4 (1)	37,3	20.	37,2	36,4	37,2	36,4
16.	37,0	37,0	37,2	37,0	21.	37,1	36,3	**38,0**	37,3
17.	37,2	36,2	37,0	37,2	22.	37,1	36,0	37,2	37,0
18.	37,2	36,4	37,0	36,3	23.	37,0	36,0	37,2	36,0
19.	37,2	35,4	**37,7**	**38,0**	24.	vacat aus demselben Grunde.			
20.	37,0	36,3	—	37,2	25.	—	—	**38,0**	**38,4**
21.	37,2	37,0	37,0	36,4	26.	37,4	36,1	**38,0**	36,0
22.	37,1	36,3	37,2	36,4	27.	36,4	36,2	37,3	36,4
23.	37,0	36,3	37,2	37,0	28.	37,4	37,0	37,5	37,1
24.	37,0	36,3	37,2	**37,6**	29.	37,0	36,4	37,4	37,0
25.	37,0	36,2	37,1	37,0	30.	37,0	36,0	37,2	36,4
26.	36,4	36,0	37,0	36,4	31.	37,0	36,2	37,4	36,4
27.	37,1	36,2	37,3	37,0	April.				
28.	37,0	36,4	37,2	37,0	1.	37,0	36,0	**38,0**	37,0
März.					2.	37,1	36,0	aus demselben Grunde.	
1.	37,2	36,3	37,3	37,2	3.	37,0	36,1		
2.	37,0	36,4	37,0	37,0	4.	37,0	36,1	37,3	37,0
3.	37,0	36,0	37,3 (1)	**37,8**	5.	37,0	36,0	—	37,0
4.	37,0	36,3	**38,0** (1)	37,3	6.	37,4	37,0	—	—
5.	37,4	37,2	37,2	37,0					

XIV. Beobachtung.

H. S . . ., Schuhmacher aus Brechtorf, 41 Jahre alt, verheirathet. Keine erbliche Belastung nachzuweisen. Patient war von Haus aus körperlich

und geistig gut veranlagt, ruinirte aber seine Gesundheit durch Debauchen in baccho et venere. Kurz vor seiner Verheirathung wurde er syphilitisch und musste sich zweimal einer Schmierkur unterwerfen. Er scheint aber trotz anscheinender Heilung latente Syphilis behalten zu haben; denn von seinen 9 Kindern haben 8 an hartnäckigen verdächtigen Hautausschlägen gelitten und sind innerhalb des ersten Lebensjahres an Marasmus zu Grunde gegangen. Andere Krankheiten von Belang hat Patient nicht durchgemacht.

Seine jetzige Erkrankung scheint sich im Winter 1876/77 entwickelt zu haben. Im April 1877 litt er an dyspeptischen Beschwerden und war verstimmt; die Arbeit wollte nicht mehr so recht von Statten gehen. Bald darauf kurz hintereinander 3 epileptiforme Anfälle, in Folge deren sein Gedächtniss für die täglichen Vorkommnisse im Geschäfte etc. sich als geschwächt erwies, der Rest der Arbeitslust ganz verschwand und die Stimmung in unmotivirte Freude und Selbstüberschätzung umschlug. Bald gesellten sich Grössenwahnideen zu den übrigen Krankheitssymptomen, der Schlaf wurde immer schlechter und schliesslich artete der ganze Zustand in furibunde Tobsucht aus. In diesem Status wurde er der Anstalt am 29. August 1877 übergeben.

Er musste isolirt werden. Alle seine Bewegungen waren hastig, überstürzt, und wurden mit unnöthiger Kraftanstrengung gemacht. Das Gleiche gilt von seinen Aeusserungen. Die Kleider und das Bettzeug zerriss er und fabricirte aus den Fetzen allerhand mögliche und unmögliche Gegenstände, die sämmtlich einen hohen Werth für ihn besassen, mit denen er aber doch gelegentlich verschwenderisch um sich warf. Er bot für die unbedeutendsten Dienstleistungen tausende von Thalern, wollte für seine Mahlzeiten 10 Pfund Fleisch haben, war bald Heinrich der Löwe, bald Richard Löwenherz u. s. w. Sein Bewusstsein war tief gestört. Beim Sprechen stiess er manchmal an. Er verwechselte alle Personen, die mit ihm in Berührung traten, mit Bekannten, redete und sang fast beständig und schlief unregelmässig und sehr wenig. Appetit sehr gut. Verdauung in Ordnung. Die Ernährung war gut, die Muskulatur kräftig, die Haut trocken und von graublasser Farbe, der Puls dicrot, mässig voll, weich, 80 Schläge in der Minute. Die Pupillen waren eng und reagirten nicht sehr prompt. Die Sensibilität war intact. In der motorischen Sphäre ausser der Sprachstörung anscheinend keine Abnormitäten. Die electrische Prüfung der Contractilität liess sich bei der hochgradigen Erregung nicht ausführen; von Bestimmungen der Körperwärme musste vorläufig aus demselben Grunde abgestanden werden. Brust- und Unterleibsorgane functionirten normal. Im sexuellen Gebiete heftiger Reiz, dem der Kranke durch schaamloses Onaniren nachgab. Mit Ablauf der zweiten Woche erfolgte eine Remission der Erregung. Diese Besserung schritt im Laufe des October fort. Mitte November konnte er den grössten Theil des Tages ausserhalb der Isolirzelle zubringen. Sein Bewusstsein war wieder zu einem grösseren Umfang erwacht, er hielt sich reinlich und ordentlich, wollte aber, über die Vorgänge der letzten Monate befragt, nicht recht mit der Sprache heraus, sondern wich absichtlich aus. Der Schlaf war jetzt ganz ausreichend. Ende November

hatte Patient sogar einen Anflug von Krankheitseinsicht; doch kam dieselbe nicht recht aus dem Herzen. Anfangs December wurde bemerkt, dass die rechte Gesichtshälfte stärker innervirt war als die linke und dass die Zunge beim Herausstrecken nach rechts deviirte und vibrirte; die Pupillen waren nicht mehr so eng und reagirten ausgiebiger und prompter. Beim Sprechen fielen ihm jetzt hauptsächlich die Lippenlaute schwer.

Im December 1877 und Januar 1878 machte das Verhalten häufige Schwankungen zwischen oberflächlicher, deprimirter Stimmung, Gereiztheit und psychomotorischer Expansion durch; doch überwog die letztere bei weitem. Durch die lebhafte Agitation, die häufigen Saamenverluste und den mangelhaften Schlaf hatte die Ernährung gegen Ende Januar doch etwas gelitten. Durch die relativ bedeutende Wiederkehr des Bewusstseins Ausgangs November veranlasst, wurde Ende Januar eine Ableitungskur mittelst Einreibungen von Ungt. tarb. stib. 1 : 4 auf den glatt rasirten Vorderkopf eingeleitet und die Eiterung durch Kataplasmen, später durch Ungt. basilic. unterhalten. Nebenbei wurde Jodkal. in mässiger Dosis gereicht. Der Effect war aber nicht den Erwartungen entsprechend. Die Erregung und Schlaflosigkeit hielten an und steigerten sich an manchen Tagen eher. Die Gesichtsfarbe wechselte öfter zwischen grosser Blässe und Röthe; doch war erstere vorherrschend. Der Kopf fühlte sich häufig heiss an, der Puls war beschleunigt, celer und klein. Die linke Pupille hatte einen grösseren Durchmesser und verengte sich auf directen Lichteinfall nicht ganz so, wie die rechte. Anfangs März glich sich Letzteres wieder aus. Die Wunde auf dem Kopfe hatte sich bereits fast ganz geschlossen. Im April trat wieder grössere Erregtheit bei ihm ein, die bis zum Mai anhielt; die Grössenwahnideen und die Euphorie nahmen ihn wieder vollständig in Anspruch. Trotzdem besserte sich das Aussehen und die Ernährung. Die physikalische Untersuchung der Brust und des Unterleibes ergab wieder negative Resultate. Die Verdauung war nur selten retardirt. Von Mitte Mai an zunehmende Beruhigung und Wiederkehr der Besonnenheit. Patient konnte in der Schusterwerkstatt beschäftigt werden, die er auch jetzt noch in den ruhigen Zeiten frequentirt. Sein körperliches Befinden ist gut. Die Krankheit macht mässige Fortschritte. Krämpfe sind hier bei ihm nicht beobachtet worden.*)

---

*) Es sind nach Abschluss dieser Kranhheitsgeschichte doch einigemale apoplectiforme Anfälle beobachtet worden; auch hat Patient inzwischen einen monatelangen heftigen maniakalischen Zustand durchgemacht, wobei die bekannten Temperaturanomalien noch deutlicher zum Vorschein kamen.

1878. Febr.	Vormittags.		Abends.		1878. März.	Vormittags.		Abends.	
	Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr.		Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr,
1.	—	—	37.3 (1)	**38.1**	18.	37,1 (1)	**37,8**	37,2	37,0
2.	37,4	37,1	**38.0** (1)	**38.2**	19.	37,0	36,4	37,1	37,3
3.	36,4	36,3	37,4 (1)	37,1	20.	37,1	37,0	37,1	36,3
4.	37,1	36,4	**38.2** (1)	**38.2**	21.	37,2	37,1	37,2 (1)	**37,9**
5.	37,3	37,4	**39.0** (1)	**38.2**	22.	37,0	36,4	37.2	37.4
6.	**38.1**	37,3	**38.3** (1)	**39.0**	23.	37,3 (1)	**38.0**	37,2	37,0
7.	**38,0**	37,3	**38.4** (1)	**38.3**	24.	37,0	36,4	37,3	37,0
8.	37,4	37,2	**38.0** (1)	**38.3**	25.	37,2	37,0	37,2 (1)	37,4
9.	37,3	37,0	37,4	37,1	26.	37,3	37,1	37,1	36,4
10.	37,2	37,0	37,4	37,2	27.	37,2	37,0	37,3	37,2
11.	37,3	37,2	**38.0**	37,2	28.	37,1 (1)	**37.9**	37,2 (1)	37,4
12.	37,1	37,3	37,3	37,0	29.	37,3	37,1	37,3 (1)	**38.0**
13.	37,3	37,0	37,3	37,4	30.	37,1	37,4	37,2	37,0
14.	36,4	37,2	37,0	37,3	31.	37,2	36,4	37,1	36,3
15.	37,2	36,4	37,4	37,2					
16.	37,3	37,4	36,4	37,1	April.				
17.	37,1	37,3	37,2	37,4	1.	37,2	36,3	37,2	37.3
18.	37,4	37,2	37,3 (1)	**38,0**	2.	**38,0** (1)	37,3	37,1	36,4
19.	37,1 (1)	37,5	**38.0**	37,4	3.	37,2	36,3	37,2	37,1
20.	37,2	36,4	37,3 (1)	**38,0**	4.	37,0	37,2	37,0 (1)	37,4
21.	37,0	36,3	37,2	37,0	5.	37,2 (1)	**38,0**	37,2	36,4
22.	37,2	36,4	37,3	37,1	6.	37,0	36,4	37,1	36,3
23.	**38,0**	37,4	37,2 (1)	**38,0**	7.	37,2	37,0	37,2	37,0
24.	37,0	36,3	37,3 (1)	**38,1**	8.	37,1 (1)	**38,0**	37,1 (1)	37,4
25.	37,2	37,0	37,2 (1)	**38,0**	9.	37,0 (1)	**37,8**	37,0 (1)	37,5
26.	37,0	36,4	37,1	37,4	10.	37,4	37,1	37,2	36,4
27.	37,1 (1)	**37.6**	37,3 (1)	—	11.	37,1	37,3	37,1	37,0
28.	37,3	37,1	37,3	37,0	12.	37,0	36,4	37,2	37.0
März.					13.	37,0	36,4	37,3	37,0
1.	37,4 (1)	**38,0**	37,4 (1)	**38,1**	14.	37,1	37,0	37,2	36,4
2.	37,0	37,2	37,3 (1)	**38,0**	15.	37,2	37,0	37,2	37,4
3.	37,2 (1)	**38,0**	37,1 (1)	37,4	16.	37,3 (1)	**38,0**	37,2	37,0
4.	37,1 (1)	**37,7**	37,2	37,0	17.	37,1	37,4	37,3	37,2
5.	37,0	36,4	37,3	37,0	18.	37,2	36,4	37,2	37,0
6.	37,1	37,4	37,0	36,4	19.	37,0	36,3	37,2	37,1
7.	37,4	37,0	37,0	37,4	20.	37,3	36,4	37,0	36,3
8.	37,2 (1)	**38,0**	37,2 (1)	**38,0**	21.	37,0	36,3	37,0	36,4
9.	37,0 (1)	**37,7**	37,1	37,0	22.	37,1	36,4	37,2	37,0
10.	37,2	37,3	37,3 (1)	**38,0**	23.	37,3	37,0	37,1	36,4
11.	37,3	37,0	37,1	37,4	24.	37,4	37,1	37,2	37,0
12.	37,2 (1)	**38,0**	37,3 (1)	**38,1**	25.	37,0	36,4	37,3	37,1
13.	37,3	37,0	37,1	37,4	26.	37,2	37,0	37,1	36,4
14.	37,1	36,4	37,2	36,4	27.	37,0	36,4	37,2	36,4
15.	37,2	37,4	37,2	37,0	28.	37,2	37,0	37,2	37,1
16.	37,0	36,4	37,3	37,1	29.	37,0	36,3	37,3	36,4
17.	37,3 (1)	**38,1**	37,1 (1)	37,4	30.	37,4	37,0	37,3	36,4

1878. Mai.	Vormittags.		Abends.		1878. Mai.	Vormittags.		Abends.	
	Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr.		Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr,
1.	37,1	36,3	37,3	37,0	5.	37,0	36,3	37,3	37,1
2.	—	—	—	—	6.	37,1	36,4	37,0	36,3
3.	—	—	37,2	37,0	7.	37,3	37,0	37,2	36,4
4.	37,1	36,4	37,2	37,0					

XV. Beobachtung.

W. K...., aus Wolfenbüttel, 39 Jahre alt, verheirathet, Vater von zwei gesunden Kindern. Ohne erbliche Prädisposition. Als Kind etwas scrophulös gewesen. Während der Verheirathung luetisch geworden. Behandlung mit Ungt. Hydrarg. ciner. Danach völlige Beseitigung der Krankheitssymptome. War von Haus aus nicht hervorragend veranlagt; excedirte im Allgemeinen in baccho et venere nur selten. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren durch die Schuld seines Compagnons von einem schweren Geschäftsverlust betroffen. Seitdem allmälige Veränderung seines ganzen Wesens. Vorübergehend damals niedergeschlagen, ohne dass diese Stimmung krankhaft zu nennen war. In der Folge häufige Neigung zu übermässigem Spirituosengenuss. In der Betrunkenheit ganz gegen früher sehr gereizt, ja zuweilen brutal. Eigentliche Erregungszustände sind bei ihm nur in der Betrunkenheit vorgekommen. Er hat stets noch sein Geschäft versehen, wenn auch nicht mehr ganz mit der früheren Umsicht und Ausdauer. Das Gedächtniss fing an zu leiden, die gesunden Interessen für Familie etc. lockerten sich; hier und da tauchten etwas abenteuerliche Pläne und Lust zum Speculiren bei ihm auf. Im Ganzen war er seitdem optimistisch angehaucht. Eine Kaltwasserkur im Beginn des verflossenen Frühjahrs bewirkte eher Verschlimmerung des ganzen Zustandes. Wegen des immer stärker hervortretenden Zuges, sein Geld in faule Geschäfte zu stecken, dem er wiederholte Einbussen zu verdanken hatte, am 21. Juni 1878 in die Anstalt gebracht.

Patient machte am ersten Tage eine heftige Scene, schrie um Hülfe, drängte gegen die Thür, bat und drohte, beruhigte sich aber, als er die Fruchtlosigkeit seines Benehmens einsah, und blieb von da an bis gegenwärtig gleichmässig ruhig. Er ist von mittlerer Grösse und proportionirt gebaut. Guter Ernährungszustand und kräftige Muskulatur. Kräftiger, regelmässiger, etwas tardter Puls. Frequenz desselben = 70 in der Minute. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle lassen keine physikalischen resp. functionellen Störungen nachweisen. In dem heftigen Affect des Kranken am Tage der Aufnahme machte sich deutlich ein öfteres Anstossen, Verschleifen oder Wiederholen von einzelnen Silben bemerklich. Namentlich waren die Lippen-

laute von diesen Articulationsstörungen betroffen. Im Laufe der späteren Beobachtung ist der Complex der letztgenannten Symptome nicht mehr so prägnant aufgetreten. Linke Nasolabialfalte stärker ausgeprägt als die rechte. Rechte Pupille enger als die linke und zuweilen verzogen. Geringe Derivation der Zunge nach links. Beiderseits kräftiger Händedruck. Sicherer Gang, auch im Dunkeln. Bei geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Die Localisation von Nadelstichen ist präcis, das Schmerzgefühl, Muskelsinn und Reflexaction lassen Nichts zu wünschen übrig. — Der Bewusstseinsumfang war noch ziemlich gross. Patient wusste über naheliegende Dinge noch Auskunft zu geben, konnte die Tragweite seiner Handlungen und Aeusserungen noch bemessen, kannte den Ort und den Zweck seines Hierseins, hatte Zeitbegriff und ausreichendes Orientirungsvermögen. Nur zuweilen liefen ihm bei Mittheilungen über diese oder jene Verhältnisse aus seinem Vorleben kleine Irrthümer unter. Im Ganzen war sein Gedächtniss gut, so weit es sich nicht um die Reproduction von der Zeit nach naheliegenden Erlebnissen und Vorkommnissen handelte. Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen waren nicht vorhanden. Die Stimmung war für gewöhnlich sehr zufrieden und glücklich und nahm nur bei Gelegenheit von Unterhaltungen über seine geschäftlichen Verhältnisse einen leisen Ton von Gereiztheit und Unruhe an, da Patient dann sofort in die Ideen von Unentbehrlichkeit im Geschäfte, drohenden Verlusten wegen seiner Abwesenheit und dergleichen verfiel. Krankheitseinsicht fehlte fast gänzlich. Das Verhalten des Kranken war, mit Abrechnung der oben erwähnten kurzen Gemüthserregung, mehr oder weniger apathisch, tranquill und interesselos. Nur selten, dass er nach Lectüre verlangte. Für gewöhnlich zog er sich von der Umgebung auf sein Zimmer zurück, suchte keinen Verkehr auf, fühlte kein Bedürfniss nach Beschäftigung, lag viel auf dem Sopha und dämmerte vor sich hin. — Appetit, Verdauung und Schlaf waren in Ordnung.

Mitte Juli wurde der Kopf an einer über zwei Thaler grossen kahlrasirten Stelle mehrmals mit Ungt. tart. stib. (1 : 4) eingerieben und innerlich Jodkal. gereicht. Am zweiten Tage beginnendes Oedem der Stirn und der Augenlider und grosse Schmerzhaftigkeit im Bereiche der eingeriebenen Stelle. Um dem Kranken Ruhe zu verschaffen, bekam er Abends 2,0 Chloralhydrat. Zur Beförderung der entzündlichen Abgrenzung des mortificirten Gewebes und zur Linderung der Schmerzen wurden ausserdem beständig warme Kataplasmen aufgelegt. Am 23. Juli stiess sich die Galea in der Grösse eines Zwei-Thalerstücks und in der Mitte bis auf das Periost hin ab. Das subjective Befinden des Kranken war vorzüglich. Die Schmerzen hatten schon einige Tage vorher gänzlich aufgehört. Das Chloralhydrat wurde ausgesetzt.

Das Verhalten des Kranken hat sich trotz dieser energischen Behandlung nur sehr wenig geändert. Er ist etwas aufmerksamer und zuvorkommender geworden, tritt dem Arzte aus dem Zimmer entgegen, wenn er dessen Kommen hört, isst etwas weniger hastig, geht zuweilen auf dem Corridor spazieren, lebt aber grösstentheils abgeschlossen und für sich. Im Aeusseren ist er stets ordentlich und reinlich, hält auf Anstand und gute Form, inter-

essirt sich hier und da für eine kurze Unterhaltung, ohne sich jedoch jemals für den Gesprächsstoff zu erwärmen. — Am 28. Juli war die Pupillendifferenz und die Ungleichheit der Gesichtshälften stärker ausgeprägt, als sonst, ohne dass sich sonstige Störungen dabei eingestellt hätten. Am 5. August drängte er gelegentlich einer Unterhaltung etwas lebhafter als gewöhnlich weg, weil er vor seiner Aufnahme für die nächsten Tage zufällig wichtige Geschäftsverhandlungen verabredet hatte. Patient befindet sich noch gegenwärtig auf der gleichen Stufe des Befindens. Unruhig, erregt, ängstlich u. s. w. ist er in der ganzen Zeit nicht gewesen. Auch sind niemals Congestivzustände des Kopfes bei ihm wahrgenommen worden.*)

1878.	Vormittags.		Abends.		1878.	Vormittags.		Abends.	
Juli.	Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr.	Juli.	Achsel.	Ohr.	Achsel.	Ohr.
3.	37,1	36,2	**38,0**	37,2	30.	37,0	36,4	**38,0**	37,4
4.	37,0	36,0	37,3	36,4	31.	37,0	36,3	37,4	37,2
5.	36,4	36,0	37,0	36,1	August				
6.	36,3	36,0	37,2	36,3	1.	37,1	37,0	37,3	37,0
7.	37,0	36,0	**38,0**	37,2	2.	37,0	36,3	37,2	37,0
8.	37,2	36,1	37,4	37,0	3.	37,2	36,4	37,3	37,0
9.	37,1	36,3	37,3	36,4	4.	37,0	36,0	37,1	36,4
10.	37,1	36,2	**38,0**	**37,9**	5.	37,0	36,1	37,0	37,0
11.	**38,1**	37,2	**38,0**	**38,1**	6.	**38,0**	37,2	37,2	37,0
12.	**38,0**	37,0	**38,4**	**38,1**	7.	37,3	37,0	37,0	36,4
13.	37,0	36,2	37,4	37,2	8.	37,0	36,0	36,4	36,0
14.	37,1	36,2	**38,3**	**38,0**	9.	3,72	37,0	37,0	36,4
15.	37,0	36,2	**38,3**	37,4	10.	37,1	37,0	36,4	36,0
16.	36,4	36,0	37,4	37,0	11.	37,0	36,0	36,3	36,0
17.	37,0	36,0	37,3	37,0	12.	37,3	37,0	37,0	36,0
18.	36,3	36,0	37,4	37,2	13.	37,0	36,4	37,0	36,2
19.	36,4	36,1	**38,0**	37,1	14.	37,2	37,0	**38,0**	37,2
20.	36,2	35,4	37,3	37,0	15.	37,3	37,0	37,0	36,4
21.	36,1	35,3	37,4	37,1	16.	37,4	37,2	37,0	36,3
22.	36,0	35,0	**38,0**	37,0	17.	**37,6**	36,4	37,0	36,2
23.	36,2	36,0	37,4	37,1	18.	37,0	36,3	**38,0**	37,4
24.	36,0	35,2	37,0	36,2	19.	37,4	37,2	37,3	37,4
25.	36,0	35,1	37,3	37,0	20.	37,3	37,0	37,3	37,4
26.	36,0	35,2	37,4	37,0	21.	37,0	36,4	37,4	37,3
27.	36,2	36,0	**38,0**	37,0	22.	37,3	37,0	**38,0**	37,2
28.	36,4	36,1	37,3	37,1	23.	36,4	36,2	37,0	36,0
29.	37,0	36,0	**38,0**	37,2	24.	36,0	35,3	37,0	36,3

*) Patient wurde bald dara uf auf dringenden Wunsch seiner Angehörigen entlassen und ist inzwischen zu Hause am „Schlage“ gestorben. Section ist nicht vorgenommen worden.

Ich gehe nun zur Besprechung und Vergleichung der in den einzelnen Beobachtungen gewonnenen Resultate über, glaube aber vorher noch die Gesichtspunkte angeben zu müssen, welche mich zu der ausführlichen Mittheilung der Krankengeschichten, Sectionsberichte und Tabellen bewogen haben.

Vor Allem schien es mir unumgänglich nothwendig zu sein, die Zusammengehörigkeit der 15 Fälle und ihre Uebereinstimmung mit dem als „allgemeine progressive Paralyse" der Autoren bezeichneten Krankheitsbilde darzuthun. Diese Vorbedingung scheint mir erfüllt. Alle meine Patienten zeigten mehr oder weniger die Symptome der fortschreitenden geistigen und motorischen Schwäche, die Betheiligung der Pupillen und der Articulation, die wechselnde Stimmung, die vorherrschende Euphorie und den Grössenwahn, die passageren spasmodischen oder paretischen Zustände, die vorübergehende Benommenheit und Unruhe und den häufigen vasomotorischen Rash, die meisten ausserdem noch apoplecti- resp. epileptiforme Anfälle. Da, wo die Ergebnisse der Obduction bereits mitverwerthet werden konnten, fanden sich die für die angeführte Krankheitsform massgebenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Ein zweites Moment für die Ausführlichkeit der Mittheilungen war der Wunsch, das etwaige Vorhandensein von inneren Beziehungen zwischen den Temperaturverhältnissen auf der einen Seite und der Aetiologie und Pathogenese, — so weit dieselbe feststand —, sowie den klinischen Schattirungen und Nüancirungen der einzelnen Fälle auf der anderen Seite zu ergründen und objectiv darzustellen.

Sodann kam auch der Umstand in Betracht, dass alle vorübergehend oder dauernd zur Grunderkrankung sich hinzugesellenden somatischen Complicationen im vollsten Masse berücksichtigt werden mussten, sollte nicht eine falsche Beurtheilung und Erklärung der Temperaturverhältnisse entstehen.

Aus diesem Grunde war es z. B. ganz unerlässlich, die Sectionsberichte in extenso anzuführen, gaben dieselben doch die unwiderleglichsten Merkmale an die Hand, ob gleichzeitig neben dem destruirenden Krankheitsprocess im Centralorgan (resp. in den Centralorganen) noch anderweitige chronische Krankheitsvorgänge stattgefunden hatten, speciell ob der Tod in letzter Instanz in Folge einer acuten oder chronischen Affection erfolgt war.

Ebenso unentbehrlich war aber die ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten und Tabellen, wenn es sich darum handelte, die Remissionen und Exacerbationen der Krankheit mit dem Verlaufe der Temperaturschwankungen in eine vergleichende Uebersicht zu bringen,

oder den eventuellen Einfluss von therapeutischen Eingriffen auf den Gang und die Verhältnisse der Temperatur zu bestimmen.

Speciell für die Tabellen war es geradezu unerlässlich, sollte eine objecte Uebersicht und Beurtheilung aller einschlägigen Factoren ermöglicht werden, nicht nur die positiven Ergebnisse der Untersuchungen anzuführen, sondern auch einen Einblick in die Uebergänge und Zwischenstadien der einzelnen abnormen Phasen zu gestatten. Kurz, überall drängte sich uns die Nothwendigkeit einer möglichst eingehenden und objectiven Schilderung der Gesammtverhältnisse auf. Wie sehr dieselbe hier am Platze war, wird sich ferner bei der Besprechung der Einzelfälle und den gelegentlichen Vergleichen meiner Resultate mit denen anderer Beobachter zur Genüge ergeben.

Was nun die eigentlichen Ergebnisse meiner Beobachtungen betrifft, so lehrt schon ein flüchtiger Blick auf die vorangegangenen Krankengeschichten und Tabellen, dass sich die Körperwärme in allen meinen Fällen abweichend von der Norm verhält. Vorab sind es die pathologischen Erhöhungen der Eigenwärme im Allgemeinen, die zu näherer Betrachtung auffordern.

Bald hier bald dort begegnen wir subfebrilen, leichtfebrilen und stark fieberhaften Temperaturwerthen: Ziffern zwischen 37,5 und 38,0 tauchen häufig auf. Werthe bis zu 38,5 sind nichts Seltenes, ja es kommen sogar an einigen Stellen Temperaturen bis zu 40,0 und 41,0 ° C. vor. Besonders sind es die IV. und VI. Beobachtung, welche sich durch relativ viele Temperaturen im Bereiche von 39 ° C. und darüber, wie überhaupt durch zahlreichere Erhebungen der Eigenwärme über die obere Grenze der physiologischen Breite auszeichnen. Danach folgen in der Häufigkeits- und Werthscala der pathologischen Temperaturerhöhungen die I., II., III., VIII., IX. und V. Beobachtung. Verhältnissmässig wenig Temperatursteigerungen finden sich in der VII., X., XI., XII., XIII. und XIV. Tabelle. Auffallend gering an Zahl und Werth sind die erhaltenen positiven Temperaturschwankungen dagegen in der XV. Beobachtung. In wie weit diese Differenzen vielleicht mit individuellen Unterschieden und den klinischen Schattirungen der verschiedenen Fälle zusammenhängen, soll weiter unten besprochen werden.

Das Zustandekommen dieser Temperaturerhöhungen ist im Allgemeinen ein ziemlich plötzliches, unvermitteltes: Kranke, die z. B. am Mittag noch eine ganz normale Temperatur aufweisen, haben am Abend oft eine Körperwärme von 38,0 ° C. und darüber. Plötzliches Ansteigen (von normalen Werthen aus) über 38,5 ° C. hinaus ist indessen nur selten beobachtet worden. Auch hinsichtlich der Dauer

der einmal constatirten Temperatursteigerung ergeben sich je nach Zeit und Umständen Differenzen. Während das eine Mal nur eine einzige Messung am Tage eine Temperaturerhöhung nachweist, ergeben zuweilen auch zwei oder mehrere aufeinanderfolgende Messungen erhöhte Werthe. Hier und da finden sich zusammenhängende grössere Complexe von Temperatursteigerungen, die sich auf eine verschieden grosse Reihe von Tagen erstrecken. Am deutlichsten und zahlreichsten sind dieselben in Fall IV. und VI., Ausnahmen davon machen die XII., XIII. und XV. Beobachtung. Innerhalb dieser Complexe macht die Temperatur wieder allerhand kleinere unregelmässige Schwankungen durch, wobei die Akme bald mehr an den Anfang, bald mehr an das Ende eines Complexes zu liegen kommt.

Ausserdem machen sich Temperaturschwankungen bemerklich, bei denen sich die pathologische Steigerung der Eigenwärme mehrere Tage hintereinander vorzugsweise auf ein und dieselbe Tageszeit erstreckt, und nur hier und da auch die benachbarte Tageszeit von der pathologischen Temperaturcurve berührt wird. Es erinnern diese Phasen an intermittirende quotidiane Curven mit Anklängen an den ante- oder postponirenden Typus. Daneben kommen auch Temperaturverhältnisse vor, die an den tertianen und quartanen Typus sich anlehnen. Ziemlich regelmässige intermittirende Phasen haben die I. und II. Beobachtung aufzuweisen, weniger ausgeprägte die IV. und V.; in den vier folgenden sind die fraglichen Temperaturbewegungen so unrein und verwischt, dass sie kaum den Anspruch auf die Bezeichnung der intermittirenden erheben dürfen. Der Rest meiner Fälle bietet nirgends Anklänge hieran.*)

Nicht ganz so häufig wie letztere finden sich die remittirenden Temperaturcurven; nirgends lässt sich aber ein Stadium regelmässig remittirender Temperaturschwankungen constatiren.

Das Einzige, was in allen meinen Fällen noch am meisten an an eine Art durchgreifender Gesetzmässigkeit im Temperaturgange erinnert, ist der Umstand, dass die Mittags- und Abendtemperaturen im Grossen und Ganzen höher sind, als die Morgentemperaturen. Die Ausnahmen hiervon sind verhältnissmässig wenig zahlreich. Sie betreffen meistens nur solche Zeiten, in welchen die Temperatur sich

*) Natürlich soll hier nur von den eigentlichen typischen Intermissionen die Rede sein, da ja schon in den oben gemachten Angaben über das häufige jähe An- und Absteigen der Temperatur das Zugeständniss des öfteren Vorkommens von unregelmässig intermittirenden Fieberbewegungen enthalten ist.

anschickt, einen mehr oder weniger innegehaltenen pathologischen Status zu verlassen. Meistentheils bildet aber, wie bereits weiter oben erwähnt, auch hier der plötzliche Temperaturabfall am Morgen die Regel. Selbst in den schwereren Phasen der Krankheit, z. B. in den meistens mit den höchsten Temperaturen verbundenen fieberhaften Ausgängen derselben, weicht der Temperaturgang nur ganz verschwindend selten von jener Grundregel ab. Neben diesen positiven pathologischen Temperaturschwankungen machen sich aber auch, wie schon oben angedeutet, solche von negativer Natur bemerklich. Im Allgemeinen sind sie jedoch viel seltener, als die ersteren. Sie grenzen zuweilen unmittelbar an diese an und erreichen an manchen Stellen die Ziffer von 35,0 C. Unter der Gesammtzahl der erwähnten Temperatursenkungen bewegen sich die meisten zwischen 35,5 und 36,0 C. Relativ am zahlreichsten finden sie sich in der IV., VIII. und XV. Beobachtung. Zum Theil liegt schon in obigen Erörterungen ein weiteres Ergebniss der Temperaturbeobachtungen mit einbegriffen, nämlich das durchgängige Vorkommen von häufigen beträchtlichen Tagesschwankungen. Dieselben betreffen nicht nur Tage, an denen die eine oder andere Messung eine absolute Temperaturerhöhung ergab, sondern auch solche, an denen die physiologischen Grenzen der Eigenwärme kein Mal überschritten wurden. Im ersteren Falle haben sie natürlich meistentheis eine beträchtlichere Ausdehnung, als im letzteren. Es kommen nun Schwankungen von 0,5 ° C. sehr häufig vor, öfter sogar solche von 1,0 ° C. und darüber; selten aber erreichen dieselben eine Grösse wie in der IV. und VI. Beobachtung, wo sie mehrmals 2,0 ° resp. 3,0 ° C. betragen. In der II., V., VII., XI., XII. und XV. Tabelle finden sich nur höchst selten Tagesschwankungen über 1,0 ° C., und in der XIII. bleiben sie selbst unter diesem Werthe.

Nach dieser Skizzirung der beobachteten Temperaturverhältnisse in flüchtigen Umrissen wollen wir dazu übergehehen, die etwaige Zusammengehörigkeit und Beziehung derselben zu einigen anderen klinischen Symptomen, welche uns in den 15 Fällen entgegen treten, zu eruiren, indem wir uns bemühen, das Wesentliche vom Unwesentlichen, das Zufällige vom gesetzmässig Wiederkehrenden zu trennen. Auf diese Weise werden wir am leichtesten den Weg finden, auf welchem wir zu dem inneren Wesen und zur Erklärung der erhaltenen Resultate gelangen.

Das Erste, was uns hierbei in die Augen fallen muss, ist die häufige Coincidenz von Temperatursteigerung und Erregung. Ich habe die Darstellung dieses Verhältnisses absichtlich in die Tabellen verlegt, um nicht durch jedesmalige Angabe der Eintrittszeit und Dauer des Erregungsstadiums in den Krankheitsgeschichten den Rahmen derselben ungebührlich erweitern zu müssen. Dass ich dem Grade nach zwei Erregungsformen angenommen habe, soll nur einer besseren Uebersicht über die Art und Weise dieses Zusammenhanges zwischen Temperatur und Erregung dienen. Ich hätte sonst gern auf diese Eintheilung verzichtet, da die von ihr gezogenen Grenzen objectiv schwer nachzuweisen sind und vielleicht, je nach augenblicklichem subjectivem Ermessen, bald etwas höher, bald ein wenig tiefer angenommen werden können. Vielleicht habe ich auch für Manchen den Begriff der Erregung etwas zu weit gefasst. Ich werde diesen Einwand indessen so lange abweisen, als man mir nicht bewiesen hat, dass ein Paralytiker, der sich bis dahin stupide und absolut ruhig und passiv verhalten hat, und nun anfängt, vor sich hin zu sprechen, zu lachen, zu weinen, zu singen oder zu schelten, umher zu marschiren und mit den Händen zu agiren, — wenn auch Alles in noch so geringem Grade, — dass der, sage ich, mit diesem Augenblicke nicht in das Stadium der Erregung getreten ist. Der Begriff der Erregung ist eben relativ und richtet sich zum Theil nach dem für gewöhnlich bestehenden Grade und Ausdruck der psychomotorischen Vorgänge bei dem einzelnen Individuum. Dass die Erregung bei meinen Paralytikern auch in Bezug auf ihre Qualität mannichfache Verschiedenheiten und Schattirungen zeigte, ist in obigen Bemerkungen schon angedeutet und bedarf wohl kaum weiterer Erörterung.

Was nun die erwähnte Coincidenz von Temperatursteigerung und Erregung in ihren Einzelheiten betrifft, so pflegte die erstere in den meisten Fällen bereits einige Zeit, manchmal gegen 10 bis 12 Stunden, vor letzterer vorhanden zu sein; seltener geschah es, dass sie gleichzeitig mit ihr auftrat. Beide Symptome verliefen dann bald in der Weise neben einander, dass sie noch eine Weile an Intensität zunahmen, um ebenso gradatim wieder zu verschwinden, was jedoch nicht immer in gleichem Maasse für beide der Fall zu sein brauchte; oder aber Temperaturerhöhung und Erregung gingen rasch, wie sie entstanden waren, wieder vorüber. Das Letztere geschah verhältnissmässig viel häufiger, so dass z. B. Kranke, bei welchen sich am Mittag eine Temperatursteigerung eingestellt hatte, zu der sich am Spätabend eine gewisse Erregung gesellte, am nächsten Vormittage

schon keine Spur von beiden Symptomen mehr wahrnehmen liessen. Nicht selten blieb es sogar bei einem einmaligen Ansteigen der Eigenwärme und ganz kurzem Erregungsstadium, z. B. am Abend resp. Spätabend, und dann war Alles wieder vorbei. Ganz genau liess sich das Verhältniss beider Erscheinungen in Bezug auf ihren zeitlichen und graduellen Ablauf nicht immer bestimmen, wollte man nicht die Kranken und das Wartepersonal ganz ungebührlich mit Messungen belästigen. Dies gilt natürlich vor Allem für die Nachtzeit. Fiel dagegen der Verlauf beider Symptome ausschliesslich innerhalb die Zeit der drei üblichen Messungen, so konnte man, selbst ohne Zuhülfenahme weiterer Messungen genügend constatiren, dass die Erregung das Bestehen der erhöhten Temperatur fast stets um ein Geringes überdauerte. Nur selten erstreckte sich jedoch der betreffende Zeitraum bis zur folgenden Messung oder sogar über diese hinaus. Wo Letzteres der Fall war, fand sich bei der zweiten Messung sicher auch wieder eine Temperaturerhöhung. Der umgekehrte Fall, sowie der gleichzeitige Ablauf beider Erscheinungen wurde nur ganz vereinzelt beobachtet. Die höchsten Grade der psychomotorischen Erregung, hier und da bis zur completen Tobsucht gesteigert, verliefen unter übrigens den obigen ganz gleichen Modificationen ohne Ausnahme mit den höheren und höchsten Graden pathologischer Temperatursteigerung.

Die Zahl der Ausnahmen von dem eben angeführten allgemeinen Befunde ist verhältnissmässig klein, und innerhalb derselben bilden wiederum diejenigen Beobachtungen einen unbedeutenden Bruchtheil, bei denen Erregungszustände vorkommen ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer Temperatursteigerung über die Norm. Letztere müssen ausserdem einige Zweifel über ihre Beweiskraft erregen, wenn man sich dieselben etwas näher ansieht. Man wird dann finden, dass sie fast nur die Morgenzeit betreffen, und dass dann die entsprechenden Messungen Temperaturwerthe von 37,0 und einigen Zehntelgraden ergeben haben, Temperaturen, die bei der Paralyse für diese Tageszeit im Grossen und Ganzen wohl als pathologisch angesehen werden können.

Mögen diese Fälle indess auch zur Zahl der Ausnahmen gerechnet werden, so war der Grad des Erregungszustandes in ihnen doch ausserdem stets gering und seine Dauer nur ganz flüchtig.

In keiner meiner Beobachtungen konnte ich jedoch ein Zusammentreffen subnormaler Temperaturen mit Erregungszuständen constatiren.

Der bei weitem grössere Theil der Ausnahmen betrifft pathologische Temperatursteigerungen, die weder von Erregung begleitet

waren, noch in irgend einer Weise mit einer solchen in Zusammenhang gebracht werden konnten. Hierbei ist indessen zu bemerken, dass die betreffenden Temperaturwerthe nur höchst selten die Ziffer 37,8 ° C. überstiegen. Nur ganz vereinzelt kommt es aber vor, dass ein Paralytiker, der sich stupide und jeder psychomotorischen Regung baar verhält, eine Temperatur von 38,0 ° C. aufweist, es müsste denn sein, dass sich unmittelbar darauf ein Erregungsstadium mit Steigerung der Eigenwärme einstellte.

Diese ganze Gruppe von Ausnahmefällen macht fast den Eindruck, als handle es sich bei ihnen um eine schleichende Manifestation des zu Grunde liegenden Leidens, als stellten sie das Glimmen unter der Asche dar, während die mit Erregung und meist höheren Temperaturen einhergehenden Fälle als der Ausdruck der Exacerbationen dieses Leidens angesehen werden müssen. Doch dies sei hier nur beiläufig bemerkt, ich werde weiter unten noch darauf zurückkommen.

Auf dem motorischen Gebiete begegnen wir gleichfalls frappanten Beziehungen zwischen den bekannten accidentellen Erscheinungen und dem Verhalten der Eigenwärme. Zunächst sind es die apoplecti- und epileptiformen Anfälle der Paralytiker, die wir in dieser Hinsicht etwas näher in's Auge fassen wollen. Dieselben werden nach meinen Beobachtungen stets von einer mehr oder weniger beträchtlichen Temperaturerhöhung eingeleitet. Dieselbe kann unter Umständen schon 24 Stunden bestehen, bevor der Anfall eintritt; jedenfalls aber wurde ihre Dauer niemals unter 6 Stunden vor dem Beginn des Anfalls beobachtet. Dabei war die einleitende Temperatursteigerung meistentheils von grösserer Erregung und theilweise auch von einer gewissen Benommenheit des Sensoriums begleitet. Während des Anfalls stieg die Temperatur noch um etwas, zuweilen mehr als 1 ° C., dann hielt sie sich nach dem Verschwinden desselben eine kurze Zeit auf der erreichten Höhe, um erst allmälig wieder zur Norm zurückzukehren. Bei einer Cumulation von Einzelanfällen markirte jedesmal in der geschilderten Weise eine Temperatursteigerung den neuen Anfall. Je intensiver der jeweilige Anfall oder die Gruppe von Anfällen war, desto höhere Grade hatte auch die betreffende Temperaturscala.

Einen zweiten Complex von motorischen Erscheinungen, welcher hier in Frage kommt, bilden die passageren oder länger dauernden partiellen oder halbseitigen Paresen und spasmodischen Contracturen. Auch diese wurden bei meinen Kranken stets von pathologischen Temperatursteigerungen eingeleitet und begleitet. Die Intensität der letzteren blieb jedoch im Allgemeinen hinter derjenigen zurück, die wir bei den Temperaturerhöhungen in den eben erwähnten Anfällen

antrafen. Auch fand sich nur ausnahmsweise eine weitere Steigerung der Temperatur bei oder gleich nach dem Auftreten des motorischen Symptoms, und der Temperaturabfall erfolgte meistentheils eher, als das Verschwinden dieses. Ausserdem liess sich nicht überall eine deutliche Beziehung zwischen Heftigkeit der accidentellen motorischen Störung und Intensität der Temperatursteigerung nachweisen.

Auf sensiblem Gebiete konnten ausser gelegentlichem Zusammentreffen von gesteigerten Hautreflexen mit hohen Temperaturen keine bemerkenswerthen Beziehungen zwischen entsprechenden Functionsanomalien und dem Verhalten der Eigenwärme entdeckt werden.

Zahlreicher und wichtiger hingegen sind die Erscheinungen, welche von Seiten der vasomotorischen Sphäre den Temperaturveränderungen, insbesondere den Steigungen der Eigenwärme in der Paralyse nebenher zu gehen pflegen. Der Puls verlor in Zeiten der Temperaturerhöhung die der Paralyse für gewöhnlich eigene tardo-dicrote, weiche Beschaffenheit und wurde voller und schnellender, wobei seine Frequenz entsprechend zunahm. Ich bin mir freilich bewusst, dass ich für diese Angaben zu wenig Belege zu verzeichnen habe; indessen der allgemeine Eindruck, welchen ich von meinen zahlreichen gelegentlichen Beobachtungen des Pulses behalten habe, ist für mich so überzeugend, dass ich denselben auch wohl ohne hinreichende concrete Unterstützung äussern darf.

Die einzige Ausnahme von obiger Regel findet bei den apoplecti- und epileptiformen Anfällen der Paralytiker statt. Der Puls pflegt hier während des eigentlichen motorischen Insultes fast immer klein und unterdrückt zu sein, wohingegen er im Prodromal- und Ausgangsstadium des Anfalls die oben erwähnte Veränderung zeigt. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Röthe des Gesichts, dem erhöhten Glanz der Augen und der gesteigerten Schweisssecretion, Symptome, welche sich bei Temperatursteigerungen mehr oder weniger ausgeprägt in meinen sämmtlichen Fällen fanden, ausgenommen während der motorischen Auslösung der Anfälle, wo sie sich meistentheils in's Gegentheil umkehrten. In einem einzigen Falle gesellte sich zu diesen vasomotorischen Störungen zur Zeit der Temperaturerhöhungen auch ein leichter Exophthalmus.

Was das Verhalten der Pupillen dem Temperaturgange gegenüber betrifft, so war dasselbe ziemlich schwankend. Im Allgemeinen darf ich aber wohl sagen, dass die Pupillen bei erhöhter Eigenwärme ihre Beschaffenheit bewahrten, oder dass sie sich vorübergehend höchstens noch mehr dem Extrem näherten, welchem sie vorher schon nahe gestanden hatten. Dies gilt besonders für den IV. Fall, bei

welchem die schon an und für sich weiten Pupillen in den febrilen Paroxysmen eine enorme Weite annnahmen. Während der mit den heftigsten Graden der Erregung einhergehenden Temperatursteigerungen und besonders in den apoplecti- und epileptiformen Anfällen wurde dagegen mehrmals ein Umschlag aus der Richtung des einen Extrems in's andere wahrgenommen, der nachher gewöhnlich rasch wieder verschwand. Ganz vereinzelt zeigte sich nach diesen Zuständen eine frisch entstandene Pupillendifferenz oder das Wiedererscheinen einer zeitweilig verschwundenen.

Sehr interessante Ergebnisse lieferten die localen Temperaturmessungen bei meinen Paralytikern, und zwar sowohl an und für sich, wie auch im Vergleich mit der Allgemeintemperatur und in Beziehung zu den obenerwähnten anderweitigen Symptomen dieser Krankheitsform. Diese Messungen erstreckten sich zunächst nur auf den Kopf, und zwar auf die Regio mastoidea, und wurden unter den schon beschriebenen Cautelen ausgeführt. Die Veranlassung zu denselben lieferte zuerst jener häufige vasomotorische Rash der Paralytiker, der sich schon der Hand des Untersuchenden durch bedeutende Wärme bemerklich macht. Später wurden die Untersuchungen ganz unabhängig hiervon angestellt. Bevor ich mich indess anschicke, die Resultate derselben zu besprechen, muss ich zuvor eine Bemerkung über das physiologische Verhalten der betreffenden Localtemperatur einschalten. Eine ziemlich grosse Reihe von vergleichenden Beobachtungen an Gesunden, die unter den bekannten Cautelen angestellt wurden, haben mir gezeigt, dass die Temperatur der Regio mastoidea im normalen Zustande fast constant kaum 0,1 ° C. unter der Achselhöhlentemperatur bleibt, ein Resultat, welches auch L. Meyer bei seinen Untersuchungen erhielt. Erhitzende, aufregende Stoffe, angestrengte geistige Arbeit heben diese Differenz wenigstens vorübergehend auf, bringen aber kein Plus zu Gunsten der Kopftemperatur hervor. Morgens früh, unmittelbar nach dem Erwachen aus erquickendem Schlafe beträgt die Temperaturdifferenz beim Gesunden meistens noch 0,05 C. mehr. Fieberhafte Erkrankungen alteriren diese Constante fast gar nicht. Eine Ausnahme von dieser Regel macht nach meiner Erfahrung nur das Erysipel des Gesichts und Kopfes, bei welchem die Kopftemperatur die Achselhöhlentemperatur um ein Geringes übertreffen kann.

Werfen wir nun einen Blick auf das Verhältniss der Localtemperatur zur allgemeinen Körpertemperatur in der Paralyse, so ergeben

meine Beobachtungen interessante Resultate. Die betreffende Localtemperatur war im Allgemeinen nicht nur höher, als sie bei Gesunden gefunden wird, sondern in sehr vielen Fällen sogar höher, als die Allgemeintemperatur der betreffenden Kranken. Mit wenigen Ausnahmen lässt sich sagen, dass die Localtemperatur desto höher gefunden wurde, je höher die letztere war. Doch war der Gang der Scala bei beiden nicht parallel, sondern steiler bei der Localtemperatur. Die grössten Differenzen zwischen beiden fanden sich demnach caeteris paribus da, wo die Allgemeintemperatur ihren höchsten Stand zeigte, also in den bedeutenderen Erregungsstadien, in den Zeiten apoplecti- und epileptiformer Anfälle und anderweitiger motorischer Insulte. Sie betrugen unter diesen Umständen einige Male sogar 1,5 C., wurden jedoch in dieser Höhe fast nur in der IV. Beobachtung angetroffen. Differenzen von 0,5—1,0 waren verhältnissmässig nicht selten, und finden sich z. B. in der VI., VIII. und XIV. Beobachtung. Je niedriger die Allgemeintemperatur sank, desto mehr näherte sich ihr die Scala der Localtemperatur, bis schliesslich bei den niedrigsten Temperaturen als Regel ein umgekehrtes Verhältniss zwischen beiden Temperaturscalen eintrat. Hierhin entfallen denn auch die relativ wenigen Beobachtungen, in welchen die Localtemperatur nicht absolut erhöht gefunden wurde. Dass bei diesem Verhalten der Localtemperatur ihre Tagesschwankungen im Allgemeinen grösser ausfallen würden, als die der Gesammttemperatur, konnte nicht überraschen. Die Unterschiede zwischen dem Tagesminimum und -Maximum beliefen sich in der That nicht selten auf 2,0 ° C. und mehr. — Eine Abweichung von dem eben geschilderten Verhalten der Temperatur in der Regio mastoidea findet sich übrigens in vielen von meinen Beobachtungen mehr oder weniger deutlich ausgesprochen, und zwar betrifft dieselbe diejenigen Zeiten, in denen pathologische Steigerungen der Allgemeintemperatur ohne Coincidiren von Erregung oder sonstigen accidentellen Erscheinungen vorhanden waren. Hier blieb die Localtemperatur manchmal kaum merklich unter der Allgemeintemperatur stehen, oder kam ihr höchsten gleich. Am deutlichsten fand diese Modification in der XV Beobachtung ihren Ausdruck, in welcher auch keine Erregung zu verzeichnen war.

Wie sich die Temperatur der Ohrgegend den verschiedenen weiter oben angeführten Krankheitsäusserungen der Paralyse gegenüber verhielt, ist aus dem Vorstehenden schon genügend ersichtlich, kann aber zum Ueberfluss noch einmal dahin zusammengefasst werden, dass die Beziehungen dieser Erscheinungen zur Localtemperatur sich ebenso-

wenig verkennen liessen und — mit geringen Modificationen, — sich ganz so kennzeichneten, wie wir sie bei der Allgemeintemperatur fanden. Nur auf einen Punkt möchte ich hierbei kurz noch etwas näher eingehen, nämlich auf den Gang der Localtemperatur in den apoplecti- und epileptiformen Anfällen. Ich habe bislang nur in wenigen Fällen genauere Beobachtungen hierüber angestellt; doch stimmen dieselben sämmtlich darin überein, dass im Gegensatz zu dem stetigen Ansteigen der Allgemeintemperatur in den epileptiformen Anfällen die Localtemperatur im ersten Initialstadium der motorischen Entladung den entgegengesetzten Weg einschlägt und erst nach einem ganz kurzen, mehr oder weniger ausgeprägten Stadium des Sinkens sich wieder zum Steigen anschickt.*)

Im Durchschnitt belief sich der Temperaturabfall auf ca. 0,5 C. Einige Beispiele werden zur Illustration des Gesagten genügen.

G. F., (IV. Beobachtung) am 27. December 1875, Vormittags 10 Uhr, completer epileptiformer Anfall mit Convulsionen sämmtlicher Glieder und Trismus; 10 Minuten Dauer.

	Vormittags	9 Uhr — M.	T. d. r. A. = 38,4
			T. h. r. O. = 38,9
	„	9 Uhr 45 M.	T. d. r. A. = 38,8
			T. h. r. O. = 40,0
(Beginn des Anfallls)	„	10 Uhr — M.	T. d. r. A. = 39,1
			T. h. r. O. = 39,8
	„	10 Uhr 5 M.	T. d. r. A. = 39,4
			T. h. r. O. = 39,6
	„	10 Uhr 8 M.	T. d. r. A. = 39,3
			T. h. r. O. = 39,9
	„	10 Uhr 15 M.	T. d. r. A. = 39,5
			T. h. r. O. = 40.0.

H. D. (VI. Beobachtung) am 2. December 1876, Nachmittags 2 Uhr 20 Minuten, completer epileptiformer Anfall mit totaler Bewusstlosigkeit und ausgebreiteten beiderseitigen Convulsionen; Dauer 5 Minuten.

	Nachmittags	1 Uhr 50 M.	T. d. r. A. = 38,2
			T. h. r. O. = 39,0
	„	2 Uhr 10 M.	T. d. r. A. = 38,4
			T. h. r. O. = 39,3
(Beginn des Anfalls)	„	2 Uhr 20 M.	T. d. r. A. = 38,7
			T. h. r. O. = 39,2

*) Man vergleiche hiermit die Mittheilung von Güntz über den Gang der Allgemeintemperatur im Beginn der Anfälle.

(Beginn des Anfalls) Nachmittags 2 Uhr 22 M. T. d. r. A. = 38,9
T. h. r. O. = 38,8
„ 2 Uhr 25 M. T. d. r. A. = 38,9
T. h. r. O. = 39,1
„ 2 Uhr 35 M. T. d. r. A. = 38,5
T. h. r. O. = 39,0.

Ein ferneres Ergebniss meiner Untersuchungen betrifft halbseitige Differenzen der Temperatur und zwar sowohl der allgemeinen als auch der localen (Ohrregion). Ich ging dabei von der bekannten Thatsache aus, dass bei Hemiplegischen die gelähmte Seite eine pathologische Temperatur (im Anfang eine höhere als die gesunde Seite) zu zeigen pflegt, und schenkte deshalb allen Paralytikern, bei denen ich halbseitige motorische Differenzen wahrnehmen konnte, auch in Beziehung auf die bilateralen Temperaturverhältnisse eine nähere Aufmerksamkeit. Die Resultate, zu denen ich gelangt bin, lassen sich dahin zusammenfassen, dass die Temperatur (der Achselhöhle) auf derjenigen Seite höher zu sein pflegt, welche der Sitz der Motilitätsstörung ist. Ob dieser Satz auch für die locale Temperatur durchweg gültig ist, wage ich noch nicht fest zu entscheiden, da mir hierüber noch zu wenig Erfahrungen zu Gebote stehen. Die kleine Zahl der einschlägigen Beobachtungen dürfte indess für die allgemeine Gültigkeit des obigen Satzes sprechen. Was die Allgemeintemperatur beider Seiten betrifft, so änderte es Nichts an dem Resultate, ob es sich um eine vollständige oder unvollständige Hemiparese, um ausgedehnte oder partielle halbseitige Contracturen und Spasmen handelte.

Zum Material meiner Untersuchungen wählte ich zuerst und in der grössten Zahl solche Fälle, bei welchen die motorische Störung schon eine kurze Zeit vorhanden, und die mit dem Insulte selbst einhergehende Temperatursteigerung schon verschwunden war. Ich lasse zur Bestätigung meiner Angaben hier drei Beispiele folgen. Die betreffenden Kranken gehören der Reihe der 15 Fälle an, welche uns den Stoff für unsere bisherigen Betrachtungen geliefert haben. Sie bieten ein doppeltes Interesse dar, insofern als die gleich folgenden Temperaturmessungen in einem späteren Stadium ihrer Krankheit angestellt worden sind und daher gleichzeitig ein neues Streiflicht auf die Gestaltung und den weiteren Verlauf der Temperaturcurven in der Paralyse werfen. Vorausschicken will ich noch, dass die drei

Kranken sich während der folgenden Beobachtungszeit in ihrem Verhalten durchaus gleich geblieben sind und fast gar keine Erregung gezeigt haben.

G. B. (X. Beobachtung) linksseitige deutliche Hemiparese mit Inbegriff der Facialisäste. Patient kann nicht ohne Unterstützung gehen.

G. B. (X. Beobachtung).

Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.	Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.	Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.
1878.			12.	37,8	37,8	6.	37,0	37,3
Aug.			13.	37,6	37,7	7.	37,6	37,7
20.	37,0	37,0	14.	38,0	38,0	8.	37,6	37,8
21.	37,1	37,0	15.	37,2	37,5	9.	38,4	38,2
22.	37,0	37,1	16.	37,2	37,8	10.	37,8	38,1
23.	37,0	37,1	17.	37,8	38,2	11.	37,2	38,0
24.	37,2	37,2	18.	37,3	37,5	12.	38,4	38,8
25.	37,0	37,3	19.	37,9	38,2	13.	39,0	38,7
26.	37,0	37,1	20.	37,5	38,0	14.	37,4	37,4
27.	37,1	37,1	21.	37,3	38,4	15.	37,7	38,1
28.	37,0	37,0	22.	37,6	37,7	16.	37,3	38,0
29.	37,2	37,3	23.	37,8	37,7	17.	38,2	38,3
30.	37,2	37,4	24.	38,1	38,5	18.	38,1	38,4
31.	37,0	37,2	25.	37,8	38,2	19.	38,0	38,1
Sept.			26.	37,5	38,1	20.	37,6	37,9
1.	37,1	37,3	27.	38,2	38,6	21.	37,4	38,1
2.	36,4	37,0	28.	37,5	37,8	22.	38,2	38,5
3.	36,4	37,2	29.	37,4	37,8	23.	38,1	38,3
4.	37,1	37,4	30.	36,6	37,1	24.	37,3	37,6
5.	37,2	37,4				25.	37,5	37,9
6.	37,0	37,0	Octbr.			26.	37,6	37,7
7.	37,0	37,2	1.	37,1	37,6	27.	37,8	37,9
8.	37,3	37,3	2.	37,1	37,2	28.	37,3	37,8
9.	—	—	3.	37,2	37,1	29.	37,5	37,8
10.	38,8	38,6	4.	37,2	37,3	30.	37,3	37,8
11.	38,0	38,3	5.	36,8	37,2	31.	37,5	37,8

Chr. Schl. (IX. Beobachtung) linksseitige Hemiparese geringeren Grades. Der linke Facialis nur wenig betheiligt. Geringe Contractur des Biceps brachii. Patient kann allein gehen.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe umseitig.)

A. H. (VIII. Beobachtung). Ganz unbedeutende rechtsseitige Schwäche ohne Betheiligung des Facialis. Patient hängt ein klein wenig nach rechts, kann noch ziemlich gut gehen.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe umseitig.)

Chr. Schl. (IX. Beobachtung).

Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.	Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.	Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.
1878.			12.	37,8	37,9	6.	36,8	37,0
Aug.			13.	37,8	38,0	7.	37,0	37,2
20.	37,1	37,1	14.	37,5	38,0	8.	37,6	37,8
21.	37,1	37,1	15,	38,0	38,1	9.	37,4	37,8
22.	37,0	37,1	16.	37,6	37,7	10.	37,6	37,8
23.	36,4	37,0	17.	37,5	37,7	11.	37,5	37,7
24.	37,0	37,2	18.	37,8	37,9	12.	37,3	37,5
25.	37,0	37,1	19.	37,5	37,8	13.	37,3	37,5
26.	37,2	37,2	20,	37,5	37,6	14.	37,4	37,7
27.	37,1	37,0	21.	37,5	37,8	15.	37,6	37,9
28.	37,1	37,3	22.	37,2	37,6	16.	37,5	37,9
29.	36,4	37,0	23.	37,5	37,6	17.	37,4	37,7
30.	37,0	37,0	24.	37,5	37,8	18.	37,5	37,9
31.	37,1	37,2	25.	37,2	37,4	19.	37,7	37,8
			26.	37,5	37,9	20.	37,7	37,8
Sept.			27.	37,5	37,9	21.	37,6	37,8
1.	37,0	37,0	28.	37,5	37,7	22.	37,6	37,7
2.	37,1	36,4	29.	37,6	37,8	23.	37,7	37,9
3.	37,0	37,1	30.	36,5	36,7	24.	37,8	37,8
4.	37,1	37,3				25.	37,9	38,0
5.	37,1	37,2	Octbr.			26.	37,7	37,9
6.	37,1	37,2	1.	36,4	36,6	27.	37,6	37,7
7.	37,0	37,1	2.	36,5	36,8	28.	37,6	37,8
8.	37,0	37,2	3.	37,0	37,2	29.	37,7	38,0
10.	37,8	37,9	4.	36,7	36,9	30.	37,6	37,8
11.	37,7	37,9	5.	36,9	37,0	31.	37,5	37,8

A. H. (VIII. Beobachtung).

Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.	Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.	Datum.	Abends rechte Achselhöhle.	Abends linke Achselhöhle.
1878.			23.	37,2	37,1	28.	37,0	37,1
Aug.			24.	37,1	37,2	29.	37,1	37,2
20.	37,2	37,1	25.	37,1	37,1	30.	37,0	37,1
21.	37,0	36,4	26.	37,1	37,0	31.	37,1	37,2
22.	37,1	37,0	27.	37,1	37,0			

Datum.	Abends		Datum.	Abends		Datum.	Abends	
	rechte	linke		rechte	linke		rechte	linke
	Achselhöhle.			Achselhöhle.			Achselhöhle.	
1878.			21.	37,8	37,5	11.	37,2	37,5
Sept.			22.	37,5	37,4	12.	37,6	37,3
1.	37,0	37,1	23.	37,5	37,5	13.	37,6	37,4
2.	36,4	37,0	24.	37,6	37,5	14.	37,7	37,2
3.	38,1	38,1	25.	37,6	37,4	15.	37,5	37,2
4.	37,1	37,1	26.	37,5	37,6	16.	37,6	37,6
5.	37,2	37,2	27.	37,5	37,5	17.	37,6	37,6
6.	37,2	37,8	28.	37,5	37,1	18.	37,5	37,3
7.	37,0	37,1	29.	37,5	37,6	19.	37,6	37,3
8.	37,1	37,2	30.	36,5	36,3	20.	37,6	37,3
9.	—	—				21.	37,5	37,3
10.	37,8	37,6	Octbr.			22.	37,6	37,5
11.	37,8	38.9	1.	37,0	36,8	23.	37,6	37,4
12.	37,8	37,8	2.	36,4	36,6	24.	37,5	37,4
13.	38,3	38,3	3.	36,7	36,5	25.	37,6	37,6
14.	37,7	37,8	4.	36,7	36,6	26.	37,6	37,7
15.	38,4	38,3	5.	36,9	36,6	27.	37,6	37,4
16.	37.8	37,6	6.	36,7	36,5	28.	37,7	37,3
17.	37,6	37,7	7.	36,6	36,6	29.	37,6	37,4
18.	37,8	37,8	8.	37,6	37,6	30.	37,5	37,4
19.	37,6	37,6	9.	37,2	37,3	31.	37,6	37,4
20.	37,8	37,5	10.	37,6	37.3			

Ein näherer Einblick in die Tabellen ergiebt, dass die Temperatur auf der gelähmten etc. Seite im Grossen und Ganzen um so höher ist als auf der gesunden, je ausgesprochener und verbreiteter die Motilitätsstörung ist. In der dritten gleicht sich die Differenz der beiden Seiten fast aus. Es kommt indessen auch bei den beiden ersten Beobachtungen öfter zu einem Ausgleich, je hier und da tritt sogar ein geringes Plus zu Gunsten der gesunden Seite ein. Dies pflegt jedoch fast nur dann der Fall zu sein, wenn die Allgemeintemperatur des Körpers sich überhaupt über die Norm erhöht zeigt.

Zum Vergleiche lasse ich hier auch eine Beobachtung folgen, welche das eben geschilderte Verhältniss vom Beginn einer halbseisigen motorischen Attaque an berücksichtigt und sich gleichzeitig auch auf die beiderseitige Temperatur der Ohrgegend erstreckt.

H. M., Paralytiker im Anfangsstadium. Bekommt am 26. Februar 1879 rechtsseitige Convulsionen mit Bewusstlosigkeit; darnach Hemiplegie der ganzen rechten Seite.

26. Februar (rechtsseitige Convulsionen)	T. d. r. Achselhöhle	= 39,7			
	T. d. l. „	= 39,5			
27. Februar (rechtsseitige Hemiplegie)	T. d. r. „	= 40,0	T. h. r. Ohr	= 39,6	
	T. d. l. „	= 39,8	T. h. l. „	= 39,3	
28. Februar	T. d. r. „	= 39,2	T. h. r. „	= 38,8	
	T. d. l. „	= 39,1	T. h. l. „	= 38,7	
1. März	T. d. r. „	= 38,7	T. h. r. „	= 38,5	
	T. d. l. „	= 38,6	T. h. l. „	= 38,4	
2. März	T. d. r. „	= 38,5	T. h. r. „	= 38,3	
	T. d. l. „	= 38,4	T. h. l. „	= 38,2	
3. März	T. d. r. „	= 38,3	T. h. r. „	= 37,8	
	T. d. l. „	= 38,2	T. h. l. „	= 37,6	
4. März Abnahmed. Hemiplegie im Gesicht	T. d. r. „	= 37,8	T. h. r. „	= 37,4	
	T. d. l. „	= 37,7	T. h. l. „	= 37,5	
5. März	T. d. r. „	= 37,7	T. h. r. „	= 37,4	
	T. d. l. „	= 37,6	T. h. l. „	= 37,2	
6. März	T. d. r. „	= 37,7	T. h. r. „	= 37,6	
	T. d. l. „	= 37,5	T. h. l. „	= 37,4	

Die Lähmung des Armes und Beines hatte sich bis zum 15. März nur wenig gebessert; trotzdem war die Temperaturdifferenz bis dahin seltener und geringer geworden, ein Plus zu Gunsten der linksseitigen Temperatur war indessen nicht vorgekommen.

Das Verhalten der Temperatur während der halbseitigen Convulsionen, wie es dieser Fall gezeigt hat, findet in anderen Fällen von gleicher Beschaffenheit seine Bestätigung. In allen erwies sich die Temperatur auf der Seite der Convulsionen während der Daner der letzteren um einige Zehntelgrade höher als auf der entgegengesetzten. Ob dem Ausbruche des Anfalles bereits eine halbseitige Temperaturdifferenz vorausgeht, konnte ich bislang noch nicht constatiren. Jedenfalls geht dieselbe nach Ablauf der Convulsionen sehr schnell wieder vorüber, es müsste denn sein, dass sich denselben, wie in dem vorhergehenden Beispiele, eine Hemiplegie oder Hemiparese anreihte.

Als Illustration möge folgende Beobachtung dienen:

H. S. (XIV. Beobachtung) den 15. September 1878, Mittags 12 Uhr, heftiger epileptiformer Anfall. Zuckungen der ganzen linken Seite. Rechts nur hier und da leiser Tremor. Bulbi nach oben gerollt. Pupillen gleichweit. Grosse Blässe des Gesichts. Dauer des Anfalls circa 10 Minuten.

Mittags 12 Uhr — M.	T. d. r. Achselhöhle	= 38,2	T. h. r. Ohr	= 38,0	
	T. d. l. „	= 38,5	T. h. l. „	= 38,4	
12 Uhr 5 M.	T. d. r. „	= 38,6	T. h. r. „	= 38,5	
	T. d. l. „	= 39,0	T. h. l. „	= 39,1	
12 Uhr 8 M.	T. d. r. „	= 38,8	T. h. r. „	= 38,6	
	T. d. l. „	= 39,1	T. h. l. „	= 39,0	

Mittags 12 Uhr 15 M.	T. d. r. Achselhöhle	= 38,0	T. h. r. Ohr	= 38,0
	T. d. l. „	= 38,1	T. h. l. „	= 38,2
12 Uhr 25 M.	T. d. r. „	= 37,9	T. h. r. „	= 37,6
	T. d. l. „	= 37,9	T. h. l. „	= 37,7

Nachdem wir in dieser eingehenden Weise die verschiedenen Modificationen des Temperaturgangs in der allgemeinen Paralyse verfolgt haben, je nachdem es sich um Gesammt- oder Localtemperatur oder um halbseitige Differenzen beider handelte, wollen wir jetzt noch einen kurzen Blick auf das Verhalten der Allgemeintemperatur werfen, insofern dasselbe einen grösseren Zeitabschnitt betrifft als er in den Tabellen zum Ausdruck gelangt ist.

Enthalten diese auch hier und da schon eine Andeutung davon, dass manchmal Wochen verstreichen können, ohne pathologische Temperaturerhöhungen mit sich zu bringen, und dass dies fast nur dann der Fall ist, wenn die Kranken nicht erregt sind, so haben mich fortlaufende Messungen bei dem Theil der 15 Fälle, der sich noch am Leben befindet, sowie bei neu hinzugekommenen Paralytikern, belehrt, dass selbst Monate lange Zeiträume eintreten können, in welchen, wenn keine Complicationen vorkommen, nur ganz ausnahmsweise oder selbst gar keine Temperaturerhöhung gefunden wird. War das Letztere der Eall, so fehlte nicht nur jede Spur von Erregung und sonstigen accidentellen Erscheinungen, sondern auch alle übrigen Symptome der Krankeit waren weniger stark ausgeprägt, oder nahmen wenigstens während dieser Zeit nicht zu. Vor Allem gilt dies von der Dementia, dem Kräfteverfall und der allgemeinen Kachexie. Im anderen Falle wurden mindestens keine accidentellen Symptome beobachtet, und die vorhandenen Krankheitserscheinungen machten viel langsamere Fortschritte als sonst. Dabei war es indess nicht ganz irrelevant, ob die Krankheit bereits weit vorgeschritten war oder nicht. Ganz freie Intervalle von längerer Dauer fanden sich vielmehr nur in einigen wenigen Fällen, bei welchen die Krankheit erst verhältnissmässig kurze Zeit bestand und geringe Symptome zeigte, während bei Paralytikeru, deren geistige und motorische Schwäche schon bedeutend war, selbst innerhalb dieser relativ guten Zeiträume ab und an eine abendliche Temperatursteigerung über die Norm vorkam. Das eklatanteste Beispiel einer längeren vollständigen Intermission mit Stillstand, ja mit Besserung sämmtlicher Krankheitssymptome lieferte der XV. Fall. Die Besserung war hier während

der Monate October und November 1878 eine so auffällige, dass der Kranke auf Drängen seiner Angehörigen entlassen wurde.*)

Andere Fälle, die während des in der mitgetheilten Tabelle enthaltenen Zeitraumes vorwiegend mit Erregung verbundene Temperaturerhöhungen zeigten, hatten später zeitweise fast nur Steigerungen der Eigenwärme ohne Erregung aufzuweisen, so z. B. der VIII., IX. und XIII. Fall. Hierbei war denn auch die Localtemperatur fast ausnahmslos etwas niedriger als die Allgemeintemperatur. Im Uebrigen gewähren die drei bei Gelegenheit der Besprechung halbseitiger Temperaturdifferenzen angeführten längeren Tabellen einen weiteren Einblick in diese Verhältnisse.

Nach dieser detaillirten Beschreibung sämmtlicher auf die Eigenwärme bezüglichen klinischen Ergebnisse meiner Beobachtungen gehe ich nun zur Besprechung derselben nach verschiedenen Richtungen hin über.

Es braucht wohl kaum erst noch hervorgehoben zu werden, dass die Resultate, welche meine Beobachtungen ergeben haben, zum Theil auch von der Mehrzahl früherer Beobachter gefunden worden sind. Es gilt dies ganz besonders in Bezug auf das Verhalten der Allgemeintemperatur in der Paralyse. Der Einzige, welcher sich nicht nur mit mir, sondern auch mit allen andern Beobachtern durchaus im Widerspruch befindet, ist Williams, der, wie wir sahen, bei sämmtlichen Geisteskranken einen tieferen Stand der Eigenwärme gefunden haben will, als bei Gesunden.

Wenn somit das Vorkommen pathologischer Temperaturen und besonders pathologischer Steigerungen der Eigenwärme in der allgemeinen Paralyse heut zu Tage wohl von Niemandem mehr ernstlich angezweifelt werden kann, so verhält es sich doch ganz anders bei der Frage, ob diese abnormen Temperaturverhältnisse einen wesentlichen Bestandtheil des Grundleidens bilden, ob sie mit anderen Worten: ein Symptom der Paralyse sind, oder ob es sich bei ihnen um zufällige von anderweitigen Erkrankungen erzeugte Nebenerscheinungen handelt. In dieser Beziehung weichen die Ansichten noch ziemlich auseinander. Wir sahen, dass der Hauptvertreter der ersteren Ansicht L. Meyer ist, und dass ihm diametral gegenüber Wachs-

*) Der betreffende Kranke ist kürzlich zu Hause am „Schlage“ gestorben. Ob sich vorher wieder Temperatursteigerungen eingestellt hatten, ist leider nicht zu ermitteln gewesen.

muth steht, während Westphal einen weniger entschiedenen Standpunkt einnimmt.

Bei Erledigung dieser Streitfrage entbehren selbstverständlich alle jene Temperaturangaben der nöthigen Beweiskraft, welchen eine Coincidenz von zufälligen Complicationen zur Seite steht, und es kann nicht geleugnet werden, dass dies in den einschlägigen Beobachtungen L. Meyer's an manchen Stellen der Fall ist. Immerhin waren auch in seinen Fällen der pathologischen Temperatursteigerungen ohne gleichzeitig nachweisbare zufällige Nebenerkrankungen noch so viele, dass er sehr wohl zu der Annahme eines innern Zusammenhangs zwischen paralytischer Erkrankung und pathologischem Verhalten der Eigenwärme berechtigt war, abgesehen von allen anderen Umständen, die ihn auf einen solchen hinwiesen. Natürlich wird aber die Kraft der empirischen Beweisführung um so grösser, je zahlreicher die Menge der — um mich dieses Ausdrucks zu bedienen — „reinen" oder „complicationslosen" Temperaturbeobachtungen ist. In dieser glücklichen Lage befinden sich meine Untersuchungsreihen. Ich habe es, wie ich schon bei Besprechung der Untersuchungscautelen erwähnte, nie versäumt, jedes complicirende Leiden ausdrücklich hervorzuheben, konnte indessen in sämmtlichen 15 Fällen für die Zeit der mitgetheilten Messungen verhältnissmässig nur selten das Vorhandensein eines solchen notiren. Auch den Obstipationen der Paralytiker, auf die von einigen Seiten in dieser Beziehung aufmerksam gemacht worden ist, kann ich in meinen Fällen nur eine geringe Wichtigkeit einräumen, da dieselben stets sofort mittelst milder Clysmata beseitigt wurden. Ja, selbst dann, wenn Complicationen bestanden, die bei jedem vorher Gesunden unbedingt pathologische Temperatursteigerungen veranlasst haben würden, konnte ich bei meinen Kranken in einigen Fällen das Fehlen einer Temperaturbeeinflussung constatiren, so z. B. in der VII. Beobachtung bei Gelegenheit der Blutergüsse in's Unterhautzellgewebe mit jauchigem Zerfall, wo erst nach tagelangem Bestehen desselben gleichzeitige geringe pathologische Temperaturerhöhungen vorkamen. Später habe ich auch in der XIII. Beobachtung*) die gleiche Bemerkung machen können. Hier hatte sich der betreffende Patient einen Oberschenkelschrägbruch im mittleren Drittel zugezogen, ohne in den nächsten Tagen febrile Temperaturen zu zeigen.

Der Güte meines Collegen Dr. Finkam an der Anstalt verdanke ich noch einige dahin gehörige Mittheilungen aus der allerjüngsten

*) Die Krankengeschichte war für diese Arbeit schon abgeschlossen.

Zeit, wo Paralytiker mit ziemlichem Druckbrand tagelang keine febrile Temperatur hatten.

Die einzigen Complicationen, welche constant pathologische Temperatursteigerungen im Gefolge hatten, waren Lungenaffectionen. Der Eintritt derselben markirte sich sogar da, wo bereits bedeutende Temperaturerhöhungen vorhanden waren, indem hierbei stets eine weitere Zunahme derselben stattfand, und die vorhergehenden Schwankungen an Weite verloren.

Ich kann daher vorläufig nicht mit Westphal und Huppert (Dieses Archiv Band I., pag. 381 und Band VII. pag. 197) übereinstimmen, die bei einigen Paralytikern Lungenaffectionen ohne gleichzeitige febrile Temperatursteigerungen beobachtet haben, will indess die Möglichkeit dieses Vorkommnisses keineswegs abstreiten, wie ich denn soeben ein ähnliches Verhalten bei einigen anderen sonst unbedingt febricitirenden Affectionen aus meinen Beispielen angeführt habe. Die Erklärung hierfür liegt vielleicht darin, dass bei den betreffenden Paralytikern die Fähigkeit der Reizübertragung in centripetaler Richtung eine ganz aussergewöhnlich beeinträchtigte und mangelhafte war.

Bei dieser Sachlage muss es einigermassen Wunder nehmen, dass die genannten Beobachter, und in fast noch höherem Grade Simon, sich gegen die Annahme einer directen Abhängigkeit der pathologischen Temperaturen in der Paralyse von der Affection des Centralorgans fast gänzlich ablehnend verhalten. Wenigstens thun sie dies ganz entschieden in Bezug auf die Temperatur in den apoplecti- und und epileptiformen Anfällen, während sie sich über die gewöhnlichen pathologischen Temperaturschwankungen in der Paralyse weniger bestimmt aussprechen. Hauptsächlich neigen sie der Ansicht zu, dass es wohl meistens Lungenaffectionen sind, welchen die Steigerungen der Eigenwärme zur Last fallen. Westphal macht an der oben citirten Stelle mit Recht darauf aufmerksam, wie leicht unter den obwaltenden Verhältnissen eine circumscripte, centrale Lungenaffection trotz sorgfältiger Untersuchung verborgen bleiben könne. Indessen geht er meiner Meinung nach doch zu weit, wenn er anzunehmen scheint, dass sich in solchen schwierigen Fällen ausser dem Fieber kaum andere physikalische Zeichen finden lassen (wegen des mangelnden resp. sehr unbedeutenden Hustenreizes und des fehlenden Auswurfes der Paralytiker). Man wird gewiss immer schon bei den ersten Untersuchungen Rasselgeräusche hören, es müsste sich denn um das äusserst seltene Vorkommen einer circumscripten centralen interstitiellen Pneumonie oder einer abgekapselten interlobären Pleu-

ritis handeln. Allein selbst dann wird man immer noch an dem Verlauf des Fiebers selbst ein Kriterium haben. Hört dasselbe innerhalb weniger Tage auf, so dürfte das meiner Meinung nach gegen die Anwesenheit einer dieser Affectionen sprechen.

Der einzige von meinen Fällen, welcher Zweifel erregen könnte, ob nicht schon geraume Zeit ein schleichender Krankheitsprocess in den Lungen bestanden und den pathologischen Temperaturgang hervorgerufen habe, ist der dritte. Hier fand sich bei der Section eine Caverne des rechten oberen Lungenlappens, während die ersten Symptome einer Lungenaffection sich erst vier Wochen vor dem Tode nachweisen liessen. Indess ich kann mich auch bei diesem Falle auf das negative Untersuchungsergebniss in einer früheren Periode, insbesondere auf das Fehlen von Rasselgeräuschen, von verschärfter Exspiration etc. berufen. Auch scheint es mir bei der in jeder Hinsicht beträchtlich herabgesetzten Widerstandskraft des Organismus eines Paralytikers im Ausgangsstadium nichts besonders Auffälliges zu sein, dass sich so rasch ein deletärer phthisischer Process mit Cavernenbildung in den Lungenspitzen entwickelt; ausserdem ist die Möglichkeit einer Entstehung desselben aus einer sogenannten „Schluckpneumonie“ immerhin nicht ausgeschlossen, obschon ich einen derartigen Beginn der Affection in diesem Falle allerdings nicht für wahrscheinlich halte.

Nach meinen Beobachtungen drängt somit Alles hin zu der Annahme des inneren Zusammenhangs und der Abhängigkeit der pathologischen Temperatur in der allgemeinen Paralyse von der Erkrankung des Centralorgans. Zu dieser Ueberzeugung bin nicht nur ich gekommen, sondern auch meine Collegen an der Anstalt, welche meine jahrelangen Untersuchungen in dieser Richtung stets aufmerksam verfolgt und freundlichst unterstützt haben.

Ist es denn etwas so Unwahrscheinliches oder gar Unmögliches, dass organische Veränderungen, wie sie der Paralyse zu Grunde liegen, einen thermischen Effect hervorrufen? Wird dies nicht bei vielen anderen Leiden der nervösen Centralorgane und ihrer Hüllen anstandslos zugegeben? Ich muss gestehen, ich kann mich nicht ganz der Empfindung verschliessen, als wenn das Widerstreben gegen diese Annahme weniger aus den klinischen Thatsachen, als aus pathologisch-anatomischen Meinungsverschiedenheiten hervorgehe. Wie wäre es sonst auch erklärlich, dass die Gegner der Annahme eines innern Zusammenhangs zwischen Temperaturgang und Grundaffection in der Paralyse so bereitwillig die subnormalen Temperaturen in dieser Krankheit auf letztere zurückführen und nur den pathologischen Stei-

gerungen der Temperatur diesen Causalnexus absprechen! Es ist ja möglich, dass die Verfechter dieses Causalnexus, wie Meyer, vielleicht etwas zu weit gegangen sind, wenn sie auf ihre mit Hülfe der Temperaturbeobachtungen gewonnene Ansicht von der entzündlichen Natur der allgemeinen Paralyse, ferner auf das vorwiegende Zusammentreffen von Temperatursteigerung mit den bekannten psychomotorischen Erscheinungen dieser Krankheit, sowie auf das constante Vorkommen einer bestimmten Gewebsveränderung unter den mannichfaltigen anatomischen Befunden, in einer allerdings bestechenden Weise die Lehre von der fast ausschliesslichen Dignität dieses constanten pathologisch-anatomischen Processes aufzustellen versuchten. Indess, man braucht ja gar nicht so weit zu gehen, da hier Gebiete berührt werden, die nicht direct mit der Erscheinung des pathologischen Temperaturgangs in der allgemeinen Paralyse in Beziehung stehen.

Steht denn nun die vorherrschende Ansicht von der Natur des der Paralyse zu Grunde liegenden Processes der Annahme einer directen Abhängigkeit des pathologischen Temperaturganges von letzterem im Wege? Keineswegs! Die meisten Beobachter der allgemeinen Paralyse sind darin einig, dass es sich bei derselben um einen diffusen chronisch-entzündlichen Vorgang handelt, der nach Ansicht der Einen mehr als Meningitis, nach der der Anderen mehr als Periencephalitis aufzufassen ist. Bei einem entzündlichen Processe aber, zumal in einem Organe von höchster Dignität, pathologischen Temperaturverhältnissen zu begegnen, kann schon a priori nichts Ueberraschendes haben.

Indessen, wer noch Zweifel hegt, den verweise ich auf die mit den accidentellen Erscheinungen der Paralyse, z. B. den apoplecti- und epileptiformen Anfällen, den passageren spasmodischen und paretischen Symptomen etc. verbundenen Schwankungen der Eigenwärme. Kann man überzeugender auf den inneren Zusammenhang zwischen pathologischer Temperatur und Cerebralleiden hingewiesen werden, als wenn man bei einem Paralytiker, der schon vorher von Zeit zu Zeit, meist abendliche, Temperatursteigerungen aufzuweisen hatte, neben einem dieser Accidentien eine oft nicht unbeträchtliche Temperaturerhöhung über die Norm beobachtet? Ich will vorläufig die apoplecti- und epileptiformen Insulte ausser Betracht lassen, weil hier die Verhältnisse etwas verwickelter sind. Allein bei einem passageren Spasmus oder einer eben solchen Parese einer bestimmten Muskelgruppe kann man doch wohl nicht gut den Einwand erheben, dass wahrscheinlich nebenbei irgend ein anderer (versteckter) Krankheitsprocess, z. B. eine Lungenaffection in Frage komme und den Grund

für die Temperatursteigerung abgebe, zumal wenn die physikalische Untersuchung diesen Zweifel geradezu zurückweist. Man wird diesen Einwurf aber gewiss fallen lassen, wenn man, wie ich, die Beobachtung gemacht hat, dass ausserdem an der von dem spasmodischen oder paretischen Zustande betroffenen Seite die Eigenwärme um einige Zehntelgrade höher ist, als an der entgegengesetzten.

Für die frischen cerebralen Hemiplegien hämorrhagischen Ursprungs ist dies Verhalten der Temperatur ja bereits seit längerer Zeit bekannt und wird auf die vorübergehende Lähmung der vasomotorischen Innervation der betreffenden Seite geschoben; für die eben besprochenen mehr oder weniger ausgedehnten accidentellen Paresen oder Spasmen in der Paralyse scheint dasselbe bislang jedoch nur von Ripping beachtet worden zu sein. Nur vermisse ich mit Ausnahme eines einzigen Falles bei ihm absolut erhöhte Temperaturen auf der betroffenen Seite, was ich mir dadurch erkläre, dass der genannte Beobachter wahrscheinlich nicht bald nach dem Auftreten der motorischen Erscheinungen die Temperatur messen liess, sondern dass es sich um Fälle mit bereits längere Zeit bestehenden oder constanten halbseitigen Symptomen handelte.

Gar keine Beachtung in dieser Richtung haben meines Wissens bislang die partiellen Convulsionen (ohne gänzlichen Verlust des Bewusstseins) der Paralytiker gefunden, bei denen meine Untersuchungen gleichfalls eine höhere Temperatur der betroffenen Körperpartie ergaben, sowohl für die Achselhöhle als was die locale (peripherische) Temperatur betrifft.*) In allen diesen Fällen liegt es doch gewiss klar auf der Hand, dass das centrale Leiden in einem inneren directen Zusammenhange mit dem pathologischen Verhalten der Körperwärme steht. Schon die Analogie der letzterwähnten leichten Zufälle, in welchen ich bis jetzt nie eine Complication nachweisen konnte, mit den wohlausgebildeten epileptiformen Anfällen dieser Krankheit muss meiner Meinung nach die Theorie Westphal's und Simon's, dass die Temperaturerhöhung in denselben von Complica-

*) Gegen den Schluss dieser Arbeit wurden mir von meinem Collegen Dr. Finkam noch einige einschlägige Beobachtungen aus der letzten Zeit mitgetheilt, die ich leider nicht mehr verwerthen konnte. Indessen will ich doch nicht versäumen, die Uebereinstimmung zwischen diesen und meinen Beobachtungen hier zu constatiren. In einem Falle hat sich bei einer einfachen Facialisparese sogar eine geringe Temperaturerhöhung in der Achselhöhle der entsprechenden Seite ergeben neben der localen Erhöhung im Gesichte.

tionen, speciell ven Lungenaffectionen abhängig sei, in's Schwanken bringen. Doch bei der Beweisführung Westphal's, die Viel für sich hat, kann dieser Hinweis allein nicht zur Widerlegung seiner Ansicht genügen. Denn es würde nach dem genannten Forscher allerdings insofern ein grosser Unterschied zwischen jenen partiellen, das Bewusstsein nur sehr wenig beeinträchtigenden Convulsionen und den ordentlichen apoplecti- und epileptiformen Anfällen bestehen, als bei ersteren von einer Begünstigung von Affectionen der Respirationswege wohl kaum die Rede sein kann, während dies bei Letzteren recht wohl denkbar ist.

Glücklicherweise kommt aber noch ein wichtiges Moment in Betracht, das sich fast bei allen accidentellen Erscheinungen, constant aber bei den apoplecti- und epileptiformen Anfällen meiner Kranken fand, nämlich das Ansteigen der Temperatur bereits vor dem Anfall. Um dieses Verhalten in einer genügenden Weise beobachten zu können, muss man freilich lange Zeit, oft viele Monate, täglich mindestens dreimal messen lassen, weil man sonst sehr leicht von einem Anfalle überrascht werden kann, ohne dass um die betreffende Zeit hin Temperaturmessungen stattgefunden haben.

Auf Grund dieser Wahrnehmungen kann ich der Ansicht Westphal's und Simon's über diesen Gegenstand nicht beipflichten, und Nichts liegt mir ferner, als die Meinung des letzteren, wonach die apoplecti- und epileptiformen Anfälle der Paralytiker als Aequivalent des fehlenden Schüttelfrostes angesehen werden könnten. Wenn hier überhaupt von einem Vergleiche die Rede sein soll, so liegt es viel näher, die vorausgehende Temperatursteigerung als vasomotorische Aura des Anfalls anzusehen. Dieser Vergleich wäre um so mehr gerechtfertigt, als sich von Paralytikern, die psychisch noch nicht zu sehr heruntergekommen sind, kurze Zeit vor dem Anfall manchmal neben einer grösseren Unruhe ein aufsteigendes subjectives Hitzegefühl und eine Hyperästhesie der Hant eruiren lässt.

Alle diese accidentellen Temperatursteigerungen im Vereine mit den unabhängig hiervon vorkommenden Erhöhungen der Eigenwärme in der Paralyse müssten meiner Meinung nach jeden unbefangenen Beobachter über die Natur des ursächlichen Momentes aufklären, besonders wenn dazu kommt, dass die letzteren ziemlich häufig von Zunahme der bestehenden cerebralen Symptome begleitet sind. Für mich wenigstens kann nach dem Angeführten kein Zweifel mehr bestehen, dass die pathologischen Temperaturverhältnisse der Paralytiker, wenn nicht ausdrücklich complicirende Momente erwähnt werden, stets von dem centralen Leiden herrühren.

Fragt man mich, welche Auffassung ich von dem Gesammtverhalten der Temperatur in der Paralyse habe, und wie ich die vorkommenden pathologischen Temperatursteigerungen bezeichne, so muss ich gestehen, dass mir die präcise Beantwortung dieser Frage einige Verlegenheit bereitet.

Von vorneherein möchte ich der einheitlichen Auffassung huldigen, dass sämmtliche pathologische Steigerungen der Allgemeintemperatur als „febrile" im eigentlichen Sinne des Worts anzusehen sind. Danach würde die Paralyse als eine fieberhafte Krankheit zu betrachten sein, was auch L. Meyer behauptet. In gewisser Beziehung ist dies auch sicher der Fall; indess scheint es mir doch etwas gezwungen zu sein, wenn man auch die accidentellen Temperatursteigerungen unter den Begriff „Fieber" subsumirt. Dass freilich die ohne motorische Nebenerscheinungen vorkommenden pathologischen Temperaturen in der Paralyse mit Recht dieser Krankheit den Begriff des Fieberhaften vindiciren, dürfte wohl auch denjenigen einleuchten, welche Anhänger der alten Auffassung des Fiebers als einer pathologischen Einheit sind, da sich sämmtliche übrigen Factoren des Fiebers in mehr oder weniger hohem Grade vorfinden.

Was zuerst den Puls betrifft, so stellte es sich in meinen Fällen heraus, dass die Pulsfrequenz sich ziemlich proportional den Temperaturerhöhungen verhielt, natürlich mit den Einschränkungen, die sich aus bestimmenden Nebenumständen ergeben, z. B. Stimmung, motorische Unruhe etc. Bei den beträchtlichsten Temperatursteigerungen wurde hier und da eine Frequenz von 120 Pulsschlägen und darüber constatirt. Dabei war auch die Qualität der Pulswelle etwas alterirt; der dicrote tarde Charakter derselben verschwand, der Pulsschlag wurde schnellender und ein wenig voller.*) Das Gesicht war stets geröthet und die Augen glänzender.

Dazu kommt noch die veränderte Beschaffenheit des Harnes, auf die unter Anderen Mendel und Rabow aufmerksam gemacht haben. Der Erstere fand (Dieses Archiv Band IV.), dass die Paralytiker bedeutend mehr Phosphorsäure ausscheiden; letzterer (ibidem Band VII.), dass das specifische Gewicht des Harns in der Paralyse durchweg erhöht ist und grössere Mengen von Harnstoff und Salzen ausgeschieden werden. Rechnet man noch hinzu, dass selbst das

*) Viele von meinen einschlägigen Beobachtungen habe ich leider versäumt zu notiren, indess der allgemeine Eindruck, welcher mir von denselben noch geblieben ist, lässt mich vermuthen, dass diese Pulsveränderung bei Temperaturerhöhung in der Paralyse stets vorhanden ist.

Blut in späteren Stadien der Paralyse eine Beschaffenheit wie nach lang dauernden Fiebern annimmt, eine Thatsache, auf die neuerdings Voisin aufmerksam macht (Traité de la paralysie générale, Paris 1879), so werden wohl genügende Merkmale vorhanden sein, um die fieberhafte Natur des Temperaturganges in der allgemeinen Paralyse zu beweisen. Die gelegentlich vorkommenden subnormalen Temperaturen bilden gar kein Hinderniss für obige Annahme, da dieselben auch in anderen fieberhaften Krankheiten zuweilen gefunden werden.*)

Was nun den geschilderten Fieberzustand als Ganzes betrifft, so ähnelt derselbe sehr dem der Febris hectica. Hier wie dort wechselt der Typus vom intermittirenden zum remittirenden oder zur Continua, und zwar in zwangloser Reihenfolge. Hier wie dort findet sich der häufige jähe Uebergang aus der Apyrexie in den Status febrilis.

Ein Unterschied zwischen beiden Temperaturcurven besteht nur insofern, als der Temperaturgang in der allgemeinen Paralyse womöglich irregulärer ist, als in der Febris hectica, und als sich bei ersterer zwischen den einzelnen Fieberanfällen oft mehrere afebrile Tage befinden können, was bei letzterer eine ziemliche Seltenheit ist. Auch der Gang der Kräfteconsumption und die Abnahme der Ernährung hat in beiden Zuständen viel Analoges, was mich in meiner Ansicht von der fieberhaften Natur der allgemeinen Paralyse noch bestärkt. In dieser Hinsicht verweise ich besonders auf die Angaben Macleod's (siehe meinen Auszug aus der einschlägigen Literatur), welche die meinigen durchaus bestätigen. Anders scheint mir die Sache mit den accidentellen Temperatursteigerungen zu liegen. Wenn schon die Grundursache hier wie bei den gewöhnlichen Temperaturerhöhungen der Paralyse die gleiche ist, so haben wir es doch bei ersteren mehr mit einer von directem Hirnreize abhängigen Erscheinung, mit einer vasomotorischen Entladung zu thun. Auch hier bilden die halbseitig-differenten paretischen, spasmodischen oder convulsivischen Zustände eine werthvolle Beweisstütze; denn es wird im Allgemeinen Keinem einfallen, bei denselben von Fieber zu reden; es

*) Subnormale Temperaturen werden, wie ich hier gleich bemerken will, sonst eigentlich fast nur gegen das Ende lange sich hinziehender Paralysen beobachtet, wo schon dauernde schwere vasomotorische, trophische und vegetative Störungen bestehen. Sie müssen daher in diesem Falle auf mangelhafte Wärmeproduction zurückgeführt werden, neben welcher überdies noch eine gesteigerte Wärmeabgabe (durch Stauungen im peripheren Kreislauf, häufiges Entkleiden) einhergeht.

müsste denn sein, dass einer dieser Anfälle zu einer bereits vorhandenen fieberhaften Allgemeintemperatur hinzutrit, oder eine solche neben der halbseitigen Differenz zum Vorschein kommt, was nicht immer der Fall zu sein braucht. Ich erkläre mir den Gegensatz zwischen beiden Gruppen von Erscheinungen so, dass die gewöhnlichen pathologischen Temperaturschwankungen der Paralytiker ein Symptom des fortschreitenden destruirenden organischen Processes im Centralorgan in seiner Wirkung auf den Stoffumsatz des Gesammtorganismus darstellen, während die mit den accidentellen Anfällen verbundenen Temperaturschwankungen wie die Anfälle selbst als Zeichen einer zum organischen Processe hinzugetretenen functionellen vasomotorischen Störung aufzufassen sind.

Die sehr häufig mit den gewöhnlichen Temperatursteigerungen in der Paralyse einhergehende Erregung und Zunahme des Deliriums möchte ich als febrile Symptome angesehen wissen, gerade so wie wir auch in anderen fieberhaften Krankheiten, z. B. dem Typhus, manchmal eine mit Delirium verbundene Unruhe beobachten können. Dass dieselbe in der Paralyse schon bei verhältnissmässig geringen Fiebertemperaturen aufzutreten pflegt, hat ebenfalls in anderen fieberhaften Krankheiten sein Analogon. Während dieselbe aber hier nur ausnahmsweise bei geringem Fieber vorkommt und daher auf individuelle Constitution, d. h. auf eine individuelle leichtere Reizempfänglichkeit des Centralorgans zurückzuführen ist, muss dieses Verhalten in der Paralyse die Regel bilden, da wir es hier durchweg mit einem resistenzlosen Centralorgan zu thun haben. Von einem umgekehrten Zusammenhange, d. h. von einer Abhängigkeit der Fiebertemperaturen von der gesteigerten Agitation der Paralytiker kann schon deshalb keine Rede sein, weil, wie meine Tabellen zeigen, erstere letzterer meistens schon kurze Zeit vorausgehen.

Was nun diese functionellen vasomotorischen Störungen bei den verschiedenen motorischen Accidentien der Paralyse betrifft, so herrscht auch hierüber noch eine grosse Meinungsverschiedenheit unter den einzelnen Beobachtern, sowohl in Bezug auf Veranlassung und den primären Sitz, als auch in Bezug auf die eigentliche Natur und die Ausdehnung derselben im Einzelfalle.

Es kann nun nicht meine Absicht sein, mich näher auf die in Frage kommenden Meinungsdifferenzen einzulassen, da ich damit nur Bekanntes wiederholen würde. Wer sich einen Einblick in dieselben verschaffen will, den verweise ich auf Schüle's Handbuch der Psychiatrie I. Theil. Auch will ich die Frage über die Veranlassung dieser vasomotorischen Störungen so viel als möglich ausser Acht

lassen, da im Ganzen wenigstens darin eine Uebereinstimmung herrscht, dass sie durch einen Reizvorgang hervorgerufen werden, sei derselbe nun ein directer oder ein indirecter (peripherer). Ich will nur noch so viel bemerken, dass nach meinen concreten Beobachtungen letzteren eine untergeordnetere Bedeutung beigemessen werden muss, als dies von manchen Seiten geschieht. In dieser Beziehung erinnere ich noch einmal an den geringen Einfluss von peripherischen Verletzungen, starken Abkühlungen durch Entkleiden und Durchnässen, Digestionsstörungen u. s. w. Dass ich freilich einer Ueberfüllung der Blase oder des Mastdarms eine gewisse Bedeutung in dieser Hinsicht einräume, geht schon aus der Sorge hervor, mit welcher ich derartige Momente in meinen Fällen frühzeitig abzuwehren suchte. Jedenfalls kommen die bekannten vasomotorischen Störungen viel häufiger ohne nachweisbaren peripheren Reiz zu Stande, so dass also für die Mehrzahl der Fälle die Annahme eines direct wirkenden Reizes Berechtigung haben dürfte. Worin unter diesen Umständen der eigentliche Reiz besteht, ist nicht ganz leicht zu beantworten. Man kann sich aber vorstellen, dass der im Centralorgan etablirte chronisch-entzündliche Krankheitsprocess ausser seiner Gesammtwirkung auf den Organismus, die sich in dem gewöhnlichen Fieberzustand der Paralytiker zu erkennen giebt, auch noch eine wichtige Nebenwirkung hat, indem sich unter seinem Einfluss schädliche Producte des Stoffwechsels in grösserer Menge als sonst in dem erkrankten Organe anhäufen können. Hat deren Menge nun eine bestimmte Grenze überschritten, sei es allein durch Production, sei es durch hinzutretende vorübergehende Ausscheidungsbehinderung, oder durch beides zugleich, so wird der endliche Effect dieser Anhäufung stets in einem Reizvorgang auf die erreichbaren Centren bestehen, der auf eine Entlastung des Organs hinausläuft. Es fragt sich hier vielleicht, unter welchen Gesichtspunkt stellen sich die den accidentellen Vorgängen schon vorauseilenden Temperatursteigerungen, die häufig gar nicht unbedeutend sind, gehören sie den ersteren bereits an, oder stellen sie nur eine Steigerung der Allgemeinwirkung des Krankheitsprocesses dar? Ich glaube, dass vielleicht beide Auffassungen ihre Berechtigung haben. Zusammengehalten mit dem manchmal vorhandenen subjectiven Gefühl von Hitze, Kribbeln und Jucken in der Haut können sie sehr wohl als vasomotorische Aura gelten, wie ich dies bereits oben andeutete. Hält man aber den Umstand dagegen, dass die accidentellen Zustände sich auch durch das gleichzeitige Auftreten von motorischen und psychischen Symptomen kennzeichnen, und dass sie durch ein momentanes Sinken der cephalen Temperatur markirt zu

zu sein pflegen, so gewinnt die Sache einen anderen Anstrich und die zweite Auffassung dürfte vielleicht als die richtigere gelten.

Der letzte Umstand scheint mir auch einiges Licht auf die Art und Weise zu werfen, wie der vasomotorische Reizvorgang abläuft, vorausgesetzt, dass wir überhaupt von extracraniellen Gefässverhältnissen auf intracranielle schliessen dürfen. Das anfängliche Sinken der cephalen Temperatur im Beginn eines accidentellen Zustandes deutet auf einen momentanen Krampfzustand in dem entsprechenden Gefässbezirk hin und lässt vermuthen, dass die Scene auch intracraniell hiermit beginnt. Das nachfolgende Ansteigen der Temperatur rührt von der gesteigerten Blutzufuhr her, welche die zweite Phase des besprochenen Reizvorgangs darstellt. Letztere darf jedoch meiner Ansicht nach keineswegs als wahre vasomotorische Lähmung aufgefasst werden, da es sich sonst wohl nicht erklären liesse, dass die gesetzte Gefässerweiterung oft schon nach einigen Stunden wieder verschwindet. Wir müssen vielmehr hier unsere Zuflucht zu der Annahme gefässerweiternder, d. h. den Gefässtonus hemmender Nervenelemente, nehmen. Wir dürfen dies wohl um so eher, als derartige die Circulation beeinflussenden nervösen Apparate von Goltz und Anderen im Rückenmark bereits unumstösslich nachgewiesen sind.

In dieses Schema des Reizvorganges, wie wir uns dasselbe denken, passt auch ganz gut die Verschiedenheit der Ausdehnung, der Intensität und der Länge der accidentellen Zustände. Denn abgesehen von individuellen Eigenthümlichkeiten, wie: Grösse der Resistenzlosigkeit, besondere Localisationen des Krankheitsprocesses etc., wird der Anfall und somit die pathologische Temperaturveränderung nach jeder Richtung hin um so stärker sein, je grösser die Menge der angehäuften latenten Reizstoffe ist.

Die Quintessenz der Meinungsverschiedenheiten über die in Rede stehenden vasomotorischen Erscheinungen knüpft sich übrigens gerade an die Frage von dem Sitze der betreffenden vasomotorischen Centren; an der Existenz solcher Centren kann ja im Ernste Keiner mehr zweifeln.

Ich will dieses Gebiet indess nur ganz flüchtig berühren, da auf demselben noch zu viel Unfertigkeit und Verworrenheit herrscht. Interessant waren in dieser Hinsicht die Mittheilungen, welche Eulenburg und Landois*) der wissenschaftlichen Welt vor einigen Jahren machten. Die genannten Forscher wollen nämlich vasomotorisch-thermische Centra in der Grosshirnrinde entdeckt haben, deren Loca-

*) Siehe: Berliner Klinische Wochenschrift 1865, No. 42 und 43

lisation sich fast genau mit derjenigen der viel besprochenen motorischen Rindencentren deckt. Diese Entdeckung hat speciell für die Theorie der paralytischen Anfälle viel Verlockendes. Wir hätten danach, zumal seit Charcot auch trophische Einflüsse dieser Rindenprovinzen nachgewiesen haben will, in der genannten Zone eine Zusammenfassung der höchsten motorischen Centren mit denjenigen höchsten Centren zu erblicken, von welchen die mit jeder motorischen Action einhergehenden und untrennbar verknüpften vasomotorisch-thermischen und trophischen Innervationsschwankungen abhingen. Auf diese Weise brauchten wir nicht lange zu suchen, wo der präsumirte Reizvorgang seine Hebel ansetzt. Dies geschähe nämlich gerade in loco affectionis, resp. da, wo der chronisch-entzündliche Process nach Ansicht der meisten Autoren seinen Hauptsitz hat.

Indessen, abgesehen von einigen Widerlegungsversuchen, welche speciell den Mittheilungen Eulenburg's und Landois' entgegengetreten sind, werden in der letzten Zeit von Seiten Goltz' überhaupt so gewichtige Einwände gegen das Bestreben laut, der Grosshirnrinde ausser den rein geistigen Verrichtungen noch andere aufzubürden, dass wir die Frage nach dem Sitz der genannten Centra nicht weiter berühren wollen, selbst um den Preis der eben erwähnten einheitlichen Auffassung, welche sie uns in Aussicht stellt. Vor der Hand müssen wir uns daher mit der Theorie der sogenannten Fernwirkung behelfen, obschon die klinische Erfahrung, dass bei den Anfällen der Paralyse fast stets die vasomotorisch-thermischen Erscheinungen allen übrigen vorausgehen, mit derselben einigermassen im Widerspruch zu stehen scheint. Die vasomotorischen Centren, welche danach in erster Linie in Frage kämen, sind die im Grosshirnschenkel und in der Brücke gelegenen.

Was mich speciell mit der Theorie Eulenburg's und Landois' nicht recht befreunden will, ist der Umstand, dass ich bei allen von mir untersuchten Paralytikern ein ziemlich constantes Prävaliren der cephalen Temperatur über die Achselhöhlentemperatur gefunden habe. Nach der Entdeckung Eulenburg's müsste man natürlich auf die Vermuthung kommen, dass das von ihm gefundene, dem Hitzig'schen Facialiscentrum entsprechende, vasomotorische Centrum für das Gesicht die Schuld an dieser Prävalenz der cephalen Temperatur trüge. Dasselbe müsste sich somit fast beständig im supponirten Reizzustand befinden, was wohl an und für sich schon nicht recht gut plausibel erscheint. Sodann aber müsste der dort einwirkende Reiz bei den accidentellen Zuständen besonders intensiv sein, wofür ebenfalls kein erklärlicher Grund vorliegt.

Ich für meine Person erkläre mir das Ueberwiegen der Kopftemperatur auf andere Weise. Bei Besprechung des Reizvorganges war bereits die Rede davon, dass der Haupteffect desselben in einer Hemmung des Gefässtonus der entsprechenden Region besteht, dass also mit anderen Worten eine stärkere Fluxion zum Gehirn stattfindet. Dieselbe mag sich nun in verschiedenem Grade entwickeln und ausdehnen, sie wird aber jedesmal den intracraniellen Druck allseitig mehr oder weniger steigern. Die Folge hiervon wird die sein, dass zahlreiche cerebrale und meningeale Gefässe kleinsten Calibers, und besonders die Venen, der zarten Beschaffenheit der Wandungen wegen comprimirt werden, und dass hieraus eine Rückstauung in der intracraniellen Strombahn entsteht. Dies wird um so eher der Fall sein, da bei den paralytischen Gehirnen durch entzündliche Ablagerungen und Verwachsungen in den Lymphräumen ein normaler Ausgleich des Druckes durch Fortbewegung von Cerebrospinalflüssigkeit sehr erschwert wird oder stellenweise sogar unmöglich ist. Das Blut wird sich also, da es wegen Ausschaltung eines grösseren Stromnetzes verhindert ist, in dem früheren Masse in das Gebiet der Carotis interna zu strömen, einen Ausweg suchen müssen, und diesen findet es zunächst und am sichersten nach der Carotis externa hin. Der Blutandrang wird daher für die Dauer des erhöhten intracraniellen Druckes im extracraniellen Stromgebiet stärker als in der Norm sein und damit in der Zeiteinheit am Kopfe mehr Wärme abgegeben werden, als es bei Gesunden der Fall ist. In einem gewissen Grade wird dieses Verhalten in der Paralyse fast beständig zur Geltung kommen, da auch ohne accidentelle Reizvorgänge in dem erkrankten Organ schon an und für sich fast ausnahmslos ein stärkerer Druck herrschen wird, der von erhöhter Transsudation herrührt. Derselbe findet ja auf der andern Seite seinen Ausdruck in den mannichfachen cephalalgischen Symptomen dieser Krankheit. Wer die klinischen Ergebnisse meiner Beobachtungen aufmerksam verfolgt hat, wird mir zugestehen, dass sich dieselben alle ungezwungen von diesen Gesichtspunkten aus erklären lassen. Ob vielleicht der Nähe des erkrankten Organs ein bescheidener Antheil an jener Erhöhung der craniellen Temperatur auch insofern gebührt, als die aus demselben zurückkehrenden Blutwellen wegen Passiren eines entzündlichen Herdes vielleicht einen etwas höheren Wärmegrad führen, will ich dahin gestellt sein lassen. Doch sei hier so viel bemerkt, dass bei der ziemlich bedeutenden Geschwindigkeit der Circulation im Gesammtorganismus etwa bestehende Differenzen der Blutwärme sich binnen einer Minute ausgleichen müssten, was mir sehr gegen die letzterwähnte Hypothese zu sprechen scheint.

Um übrigens einigermassen brauchbare Analogien zu haben, liess ich bei entzündlichen Rachen- und Halsaffectionen gelegentlich vergleichende Messungen in der Achselhöhle und am Ohre anstellen, konnte aber niemals ein Ueberwiegen der localen Temperatur constatiren. Die einzige Ausnahme, in welcher Letzteres der Fall ist, bilden, wie ich weiter oben mittheilte, Kopf- und Gesichtsrose. Hier werden die localen Messungen aber auch gerade auf dem entzündlichen Gebiete angestellt, wobei natürlich ganz andere Verhältnisse in Frage kommen.

Ich gehe nun zur Besprechung der practischen Bedeutung meiner Beobachtungsresultate über und beginne mit der Untersuchung ihres Werthes für die Diagnose der allgemeinen Paralyse.

Wir sahen, dass alle mitgetheilten Beobachtungen dem Krankheitsbilde der allgemeinon Paralyse angehörten und dass in allen die beschriebenen Temperaturverhältnisse gefunden wurden. Es lag nun natürlich nahe zu untersuchen, ob und in wie weit sich dieses Factum zur Befestigung der differentiellen Diagnose der in Rede stehenden Krankheit von anderweitigen Geisteskrankheiten verwerthen liesse.

Zu diesem Behufe habe ich im letztem Jahre eine Reihe vergleichender Messungen angestellt, die ich ausführlich mittheilen würde, wenn ich nicht fürchten müsste, die Geduld der Leser auf die Probe zu stellen. Ich stelle daher nur kurz die Ergebnisse derselben den bei den Paralytikern erhaltenen gegenüber, was ich wohl um so eher wagen darf, als es sich bei der Mehrzahl derselben um unbestrittene resp. nur wenig angefochtene Thatsachen handelt.

Ehe ich jedoch hiermit beginne, will ich eben noch auf einen Punkt in meinen bisherigen Untersuchungen hinweisen, der mir der Beachtung werth scheint. Wie man auf den ersten Blick sieht, betrafen dieselben die verschiedensten Schattiruugen der allgemeinen Paralyse, sowohl in Bezug auf die psychischen, als auch die motorischen Erscheinungen. Es befinden sich unter den 15 Fällen nicht nur sogenannte classische Paralysen mit hervorstechender Euphorie und Grössenwahn und häufigen Erregungen, sondern auch Formen von mehr tabischer Beschaffenheit, bei denen der Grössenwahn in den Hintergrund tritt, und öfter ängstliche Delirien zum Vorschein kommen. Mehr oder weniger trifft Letzteres für die IV., V. und XI. Beobachtung zu. Bei den beiden erten konnte die anatomische Diagnose der begleitenden Tabes gestellt werden, bei dem dritten Fall weisen die klinischen Symptome mit Sicherheit auf das Mitbestehen von Hinterstrangsclerose hin. Was nun die V. und XI. Beobachtung betrifft,

so waren hier verhältnissmässig nur wenige und mässige Temperatursteigerungen vorhanden, und es scheint mir, dass dies nicht zufällig ist. Ich habe nachträglich bei einem anderen Paralytiker, der ebenfalls der tabischen Form angehört, das gleiche Verhalten der Eigenwärme constatiren können, und bei einem Fall von reiner tabischer Geistesstörung sind nur dann Temperatursteigerungen beobachtet worden, wenn complicirende fieberhafte Störungen vorhanden waren, obschon der betreffende Kranke häufig sehr erregt war. Locale Temperaturerhöhungen am Kopfe sind bei diesem Geisteskranken überhaupt nicht bemerkt worden.

Wenn ich mich nun auch noch nicht zu dem Schlusse versteigen will, dass es sich hier um einen directen Einfluss der nebenlaufenden Tabes auf das Verhalten der Eigenwärme handle, so darf ich wohl schon so viel behaupten, dass wahrscheinlich in allen Fällen von allgemeiner Paralyse, die mit Tabes combinirt sind, ein derartiges Verhalten der Eigenwärme nachzuweisen sein wird, und zwar meiner Ansicht nach deshalb, weil in diesen Fällen die Hirnerscheinungen weniger heftig sind und die ganze Krankheit gewöhnlich langsamer und milder verläuft. Dass in der IV. Beobachtung thatsächlich eher das Umgekehrte stattfand, liegt in der Eigenthümlichkeit dieses einen Falles, der eine Complication mit einer Affection des Sympathicus aufzuweisen hatte (Exophthalmus, stenocardische Anfälle etc.). Vielleicht ist es zum Theil gerade in dieser Verschiedenheit der paralytischen Erkrankungen gelegen, dass der eine Beobachter dieses, der andere jenes Verhalten der Eigenwärme in der Paralyse gefunden hat. Dass übrigens auch unabhängig von jener Combination mit Tabes relativ unbedeutende Temperatursteigerungen vorkommen können, beweisen Fall XII. und XV.: Hier waren aber auch wieder wenig resp. gar keine Erregungszustände zu notiren. Der Fall XV. ist ausserdem, wie ich nachträglich erfahren habe, vielleicht nicht so ganz zuverlässig, da der betreffende Kranke (der einzige!) sich manchmal nicht recht ordentlich messen lassen wollte. Zur Vervollständigung des über die tabische Combination Gesagten kann ich noch anführen, dass ich bei paralytischen Frauenzimmern, die ja meistentheils der tabischen Form angehören, immer nur ziemlich wenig zahlreiche und hohe Temperatursteigerungen gefunden habe. Auch verhielt sich bei ihnen die Kopftemperatur mehr in dem Verhältniss der normalen.

Nach diesem Excurs kehre ich zu der Untersuchung des differential-diagnostischen Werthes der Temperaturmessungen in der allgemeinen Paralyse zurück.

Was zunächst die sogenannten einfachen primären Geistesstörun-

gen betrifft, so kann ich die bisherigen Mittheilungen über die Temperaturverhältnisse bei denselben im Grossen und Ganzen bestätigen. Temperaturerhöhungen kommen hier nur dann vor, wenn fieberhafte Complicationen hinzutreten. Selbst in der tobsüchtigen Erregung der Maniakalischen und gewisser Melancholischen konnten an und für sich keine Steigerungen der Eigenwärme wahrgenommen werden; ebensowenig war das Verhältniss der Kopftemperatur zur Temperatur der Achselhöhle verändert. Wohl aber fanden sich hier und da im melancholischen Stupor abnorm niedrige Temperaturen. Nur bei Puerperal- und Lactations-Alientationen beobachtete ich manchmal eine ganz unbedeutende Fieberbewegung, auch war hier zuweilen in den momentanen Congestivzuständen, an denen diese Kranken öfter leiden, die Kopftemperatur eben so hoch, wie die Achselhöhlentemperatur, und es kamen grössere Tagesschwankungen vor. In den meisten Fällen dieser Krankheitsform fanden sich auch die Pupillen in ihrer Weite häufig excessiv wechselnd, in sehr wenigen waren sie zuweilen sogar different. Bemerkt muss jedoch werden, dass es sich bei vielen derselben, die gerade die beschriebenen Anomalien zeigten, gleichzeitig um Affectionen der inneren Genitalien und um Genitalreiz handelte.

In den abgelaufenen unheilbaren Formen von Geistesstörung, im Blödsinn und in der secundären Verrücktheit ohne Spuren von Tremor und Lähmung, ist es mir bisher nicht gelungen, Fiebertemperaturen zu beobachten, die nicht von fieberhaften Complicationen her zu leiten gewesen wären. Eher liess sich bei ganz apathischen Blödsinnigen im Allgemeinen ein geringer Tiefstand der Temperaturen constatiren. Die Temperatur der Ohrregion war aber bei dieser ganzen Krankheitscategorie eher niedriger, als sie dem normalen Verhältniss nach hätte sein müssen.

Bei der Dementia senilis konnte ich nur hier und da ganz leichte Fieberbewegungen (bis 38,0 ° C.) wahrnehmen, ohne dass ich veranlassende Complicationen zu entdecken vermochte. Dies würde demnach mit Simon's Beobachtung so ziemlich übereinstimmen, wogegen ich Huppert, der manchmal bei dieser Krankheitsform ein bedeutenderes Ansteigen der Temperatur gefunden hat, durchaus nicht beipflichten kann. Niemals liess sich aber ein Prävaliren der cephalen Temperatur bei diesen Kranken nachweisen. Interessant waren die einschlägigen Untersuchungen an chronischen Alkoholisten in vorgerückteren Stadien. Noch kürzlich habe ich Gelegenheit gehabt, die Temperaturcurven von drei an dieser Krankheitsform leidenden Arbeitern zu prüfen, und fand, dass alle drei durchschnitt-

lich recht niedrige Temperaturen hatten. Dies Verhalten ergab sich überhaupt bei allen von mir beobachteten chronischen Alkoholisten, mochte die Geistesschwäche, der Tremor und die Parästhesie bei denselben einen Grad haben, welchen sie wollte. Eine Umkehr des gewöhnlichen Verhältnisses zwischen Kopf- und Achselhöhlentemperatur oder eine sonstige Aenderung desselben liess sich in dieser Krankheitsform nicht nachweisen. Ob der Tiefstand der Allgemeintemperatur bei diesen Kranken auf der chronischen Alkoholintoxication*) beruht, und ob vielleicht auch in den vier Löwenhardt'schen Fällen (dieselben betrafen alte Potatoren) die abnorme Tiefe der Eigenwärme diesem Momente zur Last zu legen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Es bleibt uns nun noch übrig, Einiges über das Verhalten der Temperatur bei epileptischen Geisteskranken zu sagen.

Ich stimme mit Westphal darin überein, dass bei epileptischen Geisteskranken im Allgemeinen nur äusserst selten eine Temperaturerhöhung gefunden wird. Ich selbst habe eine solche im unmittelbaren Anschluss an einen Anfall nur dreimal constatiren können, wie sich denn auch Westphal's Bemerkungen lediglich auf die epileptischen Anfälle erstrecken. In den anfallsfreien Zeiten wird man bei diesen Kranken nur dann pathologische Erhöhungen der Eigenwärme wahrnehmen, wenn veranlassende Complicationen vorliegen. Dahingegen sind mir mehrmals einige Stunden nach den Anfällen fieberhafte Temperatursteigerungen begegnet, aber nur dann, wenn die betreffenden Kranken eine grosse Benommenheit, reizbare Stimmung und Erregung verriethen. Dies konnte ich besonders bei einer epileptischen Geisteskranken beobachten, die auch zuweilen unabhängig von Anfällen jenen Zustand zeigt, der als psychisch-epileptisches Stadium bezeichnet wird. Hierbei konnte ich ebenso, wie Binswanger**) in der Göttinger psychiatrischen Klinik dies gesehen, Temperaturerhöhungen über 39,0 ° C. neben stark congestionirtem Aussehen und frequentem Pulse constatiren. An einem männlichen Epileptiker, bei welchem das psychisch-epileptische Stadium noch häufiger eintritt, wurden analoge Beobachtungen gemacht. Freilich wurden bei diesem Kranken kein einziges Mal so hohe Temperaturwerthe gefunden; doch ist dabei zu erwähnen, dass die Messungen wegen der grossen Rücksichtslosigkeit desselben fast immer vor der Zeit abgebrochen werden mussten.

*) Man denke an die fieberherabsetzende Wirkung des Alkohol!

**) Berliner klinische Wochenschrift 1878, No. 27 und 28.

Bei keinem epileptischen Geisteskranken habe ich übrigens ein Ueberwiegen der Kopftemperatur gefunden.

Zum Schlusse muss ich noch hervorheben, dass bei allen nicht paralytischen Geisteskranken nur hier und da halbseitige Temperaturdifferenzen vorkamen, und dass dieselben dann höchstens 0,1 ° C. betrugen. Ich glaube wohl annehmen zu dürfen, dass eine so geringe Differenz auch bei ganz Gesunden einmal vorkommen kann. Die einzige Ausnahme von dem eben erwähnten Befunde lieferte eine zeitweilig mit geringer Hemianästhesie behaftete hysterische Kranke, bei welcher auf der intacten Körperseite jedesmal eine um 0,2—0,3 ° C. höhere Temperatur gefunden wurde.

Welche hohe Bedeutung nach dem Vorhergehenden den Temperaturmessungen an Geisteskranken in Bezug auf die Diagnose zukommt, liegt klar auf der Hand. Im Allgemeinen darf ich jetzt wohl sagen, dass nur die Dementia paralytica die im Laufe dieser Arbeit geschilderten pathologischen Verhältnisse der Eigenwärme aufzuweisen hat. Wir können daher, wenn wir bei einem Geisteskranken ein entsprechendes Verhalten der Eigenwärme gefunden haben, mit ziemlicher Gewissheit die Diagnose auf allgemeine progressive Paralyse stellen, auch wenn noch gar keine bemerkenswerthen Lähmungserscheinungen vorhanden sind. Das Hauptgewicht lege ich dabei auf das Prävaliren der Kopftemperatur über die Höhe der Eigenwärme in der Achselhöhle, sodann auf das Vorhandensein ungewöhnlich grosser Tagesschwankungen der Eigenwärme und auf das gelegentliche Vorkommen leicht febriler Allgemeintemperaturen ohne nachweisbare Ursachen. Auf das blosse Zufühlen mit der Hand darf man sich nicht verlassen, da dies sehr trügen kann und besonders niemals so feine Unterschiede erkennen lassen wird, wie sie hierbei in Frage kommen. Man wird also mit dem Thermometer messen müssen, wenn man Irrthümer vermeiden will. Vor allen Dingen muss man gehörig darauf achten, dass die Thermometerkugel am Ohre recht genau angelegt und fixirt wird.

Bei fortgeschritteneren paralytischen Erkrankungen kommt vielleicht nicht so viel darauf an, ob man einmal nicht ganz präcise gemessen hat, da hier gewöhnlich schon prägnantere Abnormitäten der Eigenwärme vorliegen und die Diagnose ja ohnehin schon ziemlich leicht zu stellen ist. Doch versäume man auch hier nicht, möglichst exact zu messen, und verlasse sich nicht zu sehr auf die anderweitigen Symptome der Paralyse, da bei manchen von Haus aus stark neuro-psychopathisch angelegten Geisteskranken immerhin einmal ein

Fall vorkommen kann, wo gelegentlich z. B. Pupillendifferenz und leichte Sprachstörung beobachtet wird, ohne dass diese Zeichen die ominöse Bedeutung haben, welche ihnen sonst fast immer inne wohnt. Der Werth der Messungen steigt aber um so mehr, je unbedeutender die Anfänge der Erkrankung sind. Hier, im ersten Stadium ihrer Entwicklung dürfte es wohl kein zuverlässigeres Mittel zur Feststellung der Diagnose geben. Leider bekommt man ja in den Irrenanstalten die Paralytiker meistens erst dann zur Behandlung, wenn die Krankheit das Anfangsstadium bereits geraume Zeit hinter sich hat. Nur selten passirt es einmal, dass man einen Kranken aufnimmt, bei dem man noch nicht recht entscheiden kann, ob es sich um eine Paralyse handelt oder nicht. Indess kommen solche Fälle immerhin von Zeit zu Zeit zur Beobachtung, und gerade hier kann man den Nutzen der geschilderten Temperaturmessungen am besten kennen lernen. Derartige zweifelhafte Fälle sind in unserer Anstalt in der letzten Zeit mehrfach mit Hülfe der Thermometrie entschieden worden, und stets hat sich die Diagnose nachher als richtig erwiesen. Ich glaube daher nicht zu viel zu sagen, wenn ich behaupte, dass die Thermometrie zur Constatirung des Anfangsstadiums der allgemeinen Paralyse geradezu unentbehrlich ist. Möchten daher die practischen Aerzte, wenn sie eine beginnende Geistesstörung zu diagnosticiren haben, nie versäumen, den Thermometer anzuwenden. Gerade die ersten Anfänge der Paralyse sind so vager und wechselnder Natur und werden so häufig mit der Phrase „nervöse Ueberreizung“ oder „Neurasthenie“ und ähnlichen unbestimmten Bezeichnungen abgethan, dass man sich freuen muss, wenn man ein objectives Zeichen besitzt, welches auf das beginnende tiefere Cerebralleiden aufmerksam macht. Einmaliges Messen wird freilich nicht genügen, zumal da die Temperaturverhältnisse im Beginn der Erkrankung höchst wahrscheinlich noch wechselnder sind als später. Man wird also die Messungen mehrmals wiederholen müssen, ehe man ein zuverlässiges Resultat erhält. Für diese Mühe wird man aber gewiss schon dadurch belohnt, dass man rechtzeitig Kenntniss von einem Zustande erhält, der, wie keine andere Geisteskrankheit, eine möglichst frühzeitige Aufnahme in eine Irrenanstalt erheischt, wenn den Familien dieser Kranken viel Aerger und materieller Verlust erspart bleiben soll.

Die Messungen wird man wesentlich abkürzen können, wenn man stets zuerst in der Achselhöhle misst und dann Sorge trägt, dass die Thermometerkugel unmittelbar von dort sofort hinter das Ohr applicirt wird. Ausserdem wird man gerade im Initialstadium der Para-

lyse den Kranken noch am leichtesten dazu bestimmen können, dass er sich einige Male diese Untersuchung gefallen lässt. Gebildetere Kranke werden sich geschmeichelt fühlen, wenn man ihnen sagt, es handle sich dabei um die Lösung eines wissenschaftlichen Problems, und dann eher stille halten. Den ungebildeteren pflegen die ärztlichen Massnahmen schon ohnedem so zu imponiren, dass sie sich nicht dagegen auflehnen.

Was die Prognose anlangt, so habe ich mich bei der Schilderung der Temperaturverhältnisse bereits dahin geäussert, dass häufige und bedeutende Abnormitäten der Eigenwärme einen rascheren Verlauf der Krankheit in Aussicht stellen, und dass die Remissionen der letzteren immer mit Abnahme resp. Aufhören des abnormen Temperaturverhaltens zusammenfallen. Aber auch in therapeutischer Beziehung geben uns die Resultate dieser Arbeit Anhaltspunkte. Sie weisen im Ganzen auf einen chronisch-entzündlichen Process im Centralorgan hin und unterstützen die Ansicht derer, welche die Heilung der allgemeinen Paralyse bei rechtzeitiger Behandlung nicht für unbedingt aussichtslos halten. Schon die Analogie im gesunden Zustande, dass bei gesteigerter geistiger Arbeit oder beim Gebrauche gewisser toxischer auf das Hirn wirkender Substanzen die Differenz zwischen der Temperatur der Achselhöhle und derjenigen der Ohrregion nicht nur verschwindet, sondern dass die letztere sogar um ein ganz geringes höher werden kann, weist auf die Richtung hin, in welcher sich die Therapie bewegen muss. Die Aufgabe derselben wird mit einem Worte darin bestehen müssen, die Fluxionen und Stasen im Hirn zu beseitigen und ihre Wiederkehr zu verhüten. Dass eine solche Therapie nicht ohne Erfolg zu sein scheint, beweisen die Mittheilungen L. Meyer's*), der selbst noch solche Fälle mittelst seines Curverfahrens geheilt hat, in welchen neben den Circulationsstörungen jedenfalls auch schon entzündliche Exsudate bestanden. Das Nähere möge man in seiner Arbeit nachlesen.

Wie wünschenswerth gerade jetzt, nachdem eine einigermassen erfolgreiche Therapie der Paralyse gefunden zu sein scheint, eine möglichst frühzeitige Diagnosticirung der Krankheit ist, brauche ich wohl kaum zu erwähnen. Vielleicht dürfte ganz in den ersten Anfängen derselben ein so energischer Eingriff, wie ihn L. Meyer in seinen Fällen angewandt hat, nicht einmal nöthig sein. Hier würden vielleicht schon die Entfernung aller äusseren Schädlichkeiten, körperliche und geistige Ruhe, reizlose Diät, gelegentliche milde Abführ-

*) Berliner Klinische Wochenschrift 1877, No. 21.

mittel, öfteres Anwenden der Eisblase auf den Kopf und einige ganz schwache örtliche Blutentziehungen (am Septum narium oder an den Schläfen) zum Ziele führen. Ich für meine Person kann mich wenigstens nicht ganz dem Gedanken verschliessen, dass es uns vor mehreren Jahren hier in der Anstalt gelungen ist, einen Kranken, der sich höchst wahrscheinlich im Prodromalstadium der Paralyse befand, auf diese Weise zu retten. Leider habe ich damals noch nicht die Temperaturverhältnisse so genau berücksichtigt wie heute. Auf Eins will ich noch aufmerksam machen, das betrifft die Kriterien, ob eine Paralyse wirklich in Heilung übergeht oder nicht. Hier müssen uns die Temperaturmessungen, besonders die Berücksichtigung der cephalen Temperatur, jedenfalls den besten Aufschluss geben. Ich will daher auch jetzt schon erwähnen, dass wir bei einem Paralytiker, bei welchem die Meyer'sche Curmethode einen guten Erfolg zu versprechen scheint, nach Verlauf der zweiten Curwoche alle vorher bestandenen Abnormitäten der Eigenwärme verschwinden sahen, während wir dies bei einigen anderen Paralytikern, deren Befinden sich nach diesem Verfahren in keiner Weise besserte, nicht beobachten konnten.

Es gewährt mir ein besonderes Vergnügen, dass auch Voisin*) die abnormen Temperaturverhältnisse in der Paralyse, und vor Allem die Steigerung der cephalen Temperatur, eingehend erwähnt hat. Der genannte Forscher hat diesen Verhältnissen sogar einen hervorragenden Platz unter seinen fünf Cardinal-Symptomen der allgemeinen Paralyse eingeräumt.

Was den Unterschied zwischen den cephalen Temperaturen in seinen und in meinen Beobachtungen anbetrifft, so beruht derselbe jedenfalls nur auf dem Umstande, dass Voisin bei seinen Messungen am Kopfe keine Bedeckung der Thermometerkugel angewandt hat.

Letzteres lässt sich von den einschlägigen Untersuchungen Landon Carter Gray's**) allerdings nicht behaupten. Trotzdem differiren seine Angaben über die cephale Temperatur im Allgemeinen mit den meinigen so sehr, dass ich annehmen muss, die Thermometerkugel habe bei seinen Messungen nicht ordentlich oder nicht lange genug angelegen.

In der jüngsten Zeit habe ich auch vergleichende Messungen zwischen Achselhöhle, Kopf und Hand derselben Seite bei verschie-

---

*) A. Voisin, Traité de la paralysie générale, Paris 1879.

**) Chicago Journal of nervous and mental disease, Jan. 1879. Referat von Karrer (Erlangen) in Erlenmeyer's Centralblatt.

denen Formen von Geistesstörung angestellt, die Resultate derselben waren aber bisher noch zu unbestimmt, als dass ich es wagen dürfte, dieselben jetzt schon mitzutheilen. Ich behalte mir dies vielleicht für eine andere Arbeit vor, in der ich dann auch etwas näher auf das Verhalten der Eigenwärme in den nicht paralytischen Geisteskrankheiten eingehen würde.

Hier sei zum Schlusse nur noch so viel bemerkt, dass sämmtliche Beobachtungen über die Eigenwärme, welche ich in dieser Arbeit niedergelegt habe, durch fortlaufende Messungen immer wieder controlirt wurden und noch werden, und dass ich bis jetzt vielleicht nur die eine Behauptung etwas modificiren muss, welche die vorwiegende Coincidenz von abnormen Temperaturverhältnissen, besonders am Kopfe, und Erregung betrifft. In der letzten Zeit hatten wir mehr Paralytiker mit hypochondrisch-melancholischem Delirium und ruhigem Verhalten; allein auch bei diesen fanden sich die geschilderten Anomalien der Eigenwärme, freilich nicht in dem hohen Grade, wie bei den Formen mit vorwiegender Erregung. Zur Veranschaulichung dieser Modification folgen anbei noch einige Temperaturcurven von Kranken jüngeren Datums.

Für die freundliche Unterstützung mit einschlägigem Material, welche mir im letzten halben Jahre seitens des Collegen Dr. Finkam an der Anstalt zu Theil geworden ist, sage ich ihm hiermit meinen besten Dank.

Königslutter, im September 1879.*)

---

*) Die einschlägige Arbeit von Crömer in der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, Jahrgang 1879, konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden. Der Verf.

XXVI.

Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie.

Von

C. v. Monakow,

Assistenzarzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. VI.)

Die Pathologie der Bleiintoxication hat sowohl wegen ihrer hohen praktischen Bedeutung als wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen von je her das Interesse der Aerzte lebhaft in Anspruch genommen und es existirt über diesen Gegenstand auch eine sehr reichhaltige Literatur. Insbesondere wurde auf die Erforschung der ätiologischen Momente der Bleikrankheit viel Fleiss verwendet, so dass gegenwärtig eine grosse Anzahl von Vergiftungsquellen, die namentlich in der vielfachen Verwendung des Metalls in der Technik ihren Ursprung haben, bekannt sind und bereits ihre Verwerthung für die Hygieine gefunden haben. Ebenso sind die klinischen Erscheinungen der Lähmung und Kolik des Sorgfältigsten studirt worden. Durch Tanquerel des Planches*), Duchenne**) u. A. wurde das typische Symptomenbild der Bleilähmung festgestellt und durch spätere treffliche Arbeiten von Eulenburg***), Erb†), Remak††) u. A.

*) Tanquerel des Planches, Traité des maladies du plomb. Paris 1839.

**) Duchenne, Electrisation localisée. 1862.

***) Eulenburg, Archiv für klin. Med. III., Berl. klin. Wochenschrift 1868, No. 2.

†) Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. IV. und V., Krankheiten der cerebrospin. Nerven S. 387 u. ff. (Ziemssen, Bd. XII. Erste Hälfte).

††) Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmung. Dieses Archiv, Bd. VI., Heft 1,

namentlich in Beziehung auf das elektrische Verhalten der Muskeln und Nerven zu einem Abschluss gebracht, der uns ermöglicht, bei zahlreichen Fällen schon auf klinischem Wege allein, ohne Zuhülfenahme der Anamnese, die Diagnose auf Bleilähmung zu stellen.

Weniger genau gekannt sind die mit dem Namen Encephalopathia saturnina bezeichneten Symptome der Bleivergiftung, obwohl sie verhältnissmässig nicht selten beobachtet werden und eine Reihe bezüglicher Arbeiten, namentlich über die Eclampsia saturnina erschienen sind. Dass überhaupt in Folge von Bleiintoxication Gehirnfunctionen beeinträchtigt werden können, war schon den Autoren des 17. Jahrhunderts (z. B. Stockhausen) bekannt, eine genauere Zusammenstellung der so variablen und inconstanten saturninen Hirnerscheinungen verdanken wir jedoch zuerst Tanquerel*), der über 90 Fälle eigener und fremder Beobachtungen berichtet. Nach ihm und späteren Autoren bestehen die Hirnerscheinungen neben den eclamptischen Anfällen in Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Amaurose, melancholischen und maniakalischen Delirien, Stupor, Amnesie und comatösen Zuständen. Auch Duchenne**) führt drei Fälle von allgemeiner Paralyse in Folge von Bleiintoxication an, in denen die willkürliche Motilität nur in den Gesichtsmuskeln erhalten war. Neuerdings wurde von Vulpian und Reymond***) bei einem Falle von saturniner Intoxication eine hemiplegische Form von Lähmung mit Anästhesie der entsprechenden Körperhälfte, einseitigem Verlust des Gehörs, des Geschmacks und des Geruchs beobachtet. Dieselben Forscher beschrieben auch eine Bleiataxie mit Hirnerscheinungen. Nach mehreren encephalopathischen Anfällen zeigten sich bei einem bleikranken Individuum in Begleitung von heftigen Kopfschmerzen, Abnahme der Sehschärfe und des Gehörs, Coordinationsstörungen sowohl der obern als der untern Extremitäten verbunden mit Analgesie der Beine mit Ausnahme einiger Punkte am Knie und Fuss, von wo aus durch Druck äusserst intensive Reflexe hervorgerufen werden konnten. Alle diese Erscheinungen verschwanden jedoch nach einigen Monaten.

Welche pathologisch-anatomischen Vorgänge nun den mannigfaltigen Krankheitserscheinungen bei der Bleiintoxication zu Grunde liegen, woher sie ausgehen und wo sie zu suchen sind, ob das Blut, die Gefässe, die Centralorgane oder der Muskelapparat den primären

*) Tanquerel a. a. O.

) und *) F. Tiburtius, Inaugural-Dissertation. Die Extensorenlähmung bei chron. Bleivergiftung. Zürich 1876. S. 17 u. 18.

Sitz des Leidens bilden, hierüber haben wir nicht einmal bei der Bleilähmung, dem genau gekanntesten Symptomencomplex, sichere Kenntnisse, obwohl die Zahl der Hypothesen nichts zu wünschen übrig lässt und mit jeder neuen Arbeit neue Erklärungsversuche des complicirten Leidens unternommen werden.

Die Zahl der veröffentlichten Sectionsbefunde von an Bleiintoxication Gestorbenen ist verhältnissmässig gering und manche sind, wie namentlich die älterer Beobachter, weil nicht von einer genauen mikroskopischen Untersuchung gefolgt, von relativ geringem Werth; auch beziehen sich die meisten genaueren Untersuchungen nur auf Muskeln, Nerven und Rückenmark, während z. B. über das Gehirn, selbst bei intra vitam bestandenem encephalopathischen Erscheinungen, meist nur allgemeine Angaben gemacht werden. Dass übrigens Störungen des genannten Organs durchaus nicht so selten sind, beweist die einzig bestehende Zusammenstellung von Sectionsbefunden von Bleikranken, nämlich die von Tanquerel*), wonach bei 71 Sectionen des Gehirns 18 Mal „gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz“ und 21 Mal „Hypertrophie und Atrophie“ und Verminderung der Consistenz beobachtet wurde.

Als Veränderungen an den betroffenen Muskeln werden mit ziemlich grosser Uebereinstimmung von Duchenne, Ollivier und Cornil, Danjoy, Gombault, Bernhardt u. A. angegeben: Atrophie, Brüchigkeit und Dünne der Primitivfasern, stellige fettige Degeneration mit theilweiser Einbusse der Querstreifung, Kernvermehrung und Bindegewebswucherung.

Etwas differenter lauten die Angaben über die Befunde am Nervus radialis, während die meisten mikroskopischen Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks theils abweichende, theils negative Resultate erwiesen.

Lanceraux**), der drei Fälle von an Bleiintoxication Gestorbenen untersuchte, fand bei einem Falle (eine 37jährige Coloristin betreffend, welche an Arthralgie, Epilepsie und seit 10 Jahren an Extensorenlähmung litt und an Nierencirrhose starb) das Rückenmark in der Cervicalanschwellung von verminderter Consistenz, einige Ganglienzellen erschienen etwas deform, atrophisch und mehr granulirt als wie gewöhnlich; zwei Wurzeln der rechten Seite oberhalb der Halsanschwellung waren atrophisch, die Nervenfasern zeigten theilweise

*) Tanquerel a. a. O.

**) Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Dieses Archiv 1874. Bd. IV. Heft III. S. 601.

einen granulirten Inhalt. Der Nerv. radialis erschien atrophisch mit körnig entartetem Nervenmark.

In den beiden anderen Fällen desselben Autors zeigten sich das Rückenmark und die Nervenwurzeln ohne pathologische Veränderung, hingegen waren die Aeste des N. radialis atrophisch mit feinkörniger Umwandlung der Markscheide.

In ähnlicher Weise berichtet Gombault*) über den Leichenbefund einer an Nierenschrumpfung zu Grunde gegangenen Coloristin. Der N. radialis erscheint atrophisch, das Nervenmark desselben ist granulirt, theilweise sind ganz leere Scheiden vorhanden. Auf Querschnitten erscheint bei Carminfärbung lebhafte Röthung der im verbreiteten interstitiellen Bindegewebe vermehrten Kerne: doch ist in den meisten Fasern der Axencylinder noch deutlich zu erkennen und von kleinen Quantitäten Myelin umgeben. Rückenmark und Gehirn zeigten sich hingegen ohne Befund.

Kussmaul und Maier**), welche die Organe eines nur an Kolik leidenden und an einem Anfall gestorbenen Malers einer sehr eingehenden anatomischen Untersuchung unterworfen, fassten ihre Ergebnisse folgendermassen zusammen:

Allgemeine beträchtliche Abmagerung und stark entwickelte Todtenstarre, Icterus, Erweiterung des Magens. Chronischer Catarrh desselben, des Ductus choledochus sowie des Darms. Atrophie des Magens und Darms mit Verfettung der Muscularis und der Drüsen und Hypertrophie der Submucosa mit Verdickung der Arterien. Pigmentatrophie des Herzens. Geringe Periarteritis am Gehirn, namentlich in der Rindensubstanz; Wucherung und Sclerosirung der bindegewebigen Septa mehrerer Ganglien des Sympathicus, insbesondere des Ganglion coeliacum und cervicale supremum. Induration dieser Organe mit Beeinträchtigung der Circulation und Verminderung ihrer nervösen zelligen Elemente.

Bernhardt***) fand bei einem Falle von zwei Jahre andauernder Bleilähmung die Dura des Rückenmarks dick mit zahlreichen Flecken und Streifen versehen; an der Hinterfläche derselben und der Pia im Lendentheil milchweisse Partien mit körniger Verkalkung. Das Rückenmark ziemlich klein und dünn und seine Substanz von geringem Blutgehalt. Das rechte (der Lähmung entsprechende) Vor-

*) Bernhardt a. a. O.

**) Kussmaul und Maier, Zur patholog. Anatomie des chron. Saturnismus. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 9. S. 283.

***) Bernhardt a. a. O.

derhorn erschien durchweg grösser, im Halstheil zugleich auch blutreicher. Pia der Hirnconvexität war diffus getrübt und ödematös. Die Gefässe des Gehirns traten als kleine, stoppelartige Erhebungen deutlich hervor und waren stellenweise verdickt und verkalkt.

Das Rückenmark und der N. radialis wurden in frischem und gehärtetem Zustande mikroskopisch von Westphal*) untersucht und ergaben folgende Resultate:

Der Nerv zeigt normales Aussehen und Volumen; an Zerzupfungspräparaten schmale normale markhaltige Fasern, keine Spur von fettiger Degeneration. Nach Erhärtung und Färbung mit Carmin zeigte sich an den Querschnitten eine enorme Abnahme der Zahl markhaltiger Fasern, die nur zerstreut lagen und durch rothgefärbte schwach gefleckte Aussehen bietende Zwischenräume getrennt waren. Diese bildeten Gruppen von kleinen dicht aneinander liegenden Kreisen, deren Durchmesser nicht viel von dem Querschnitt der breiten markhaltigen Nervenröhren abweicht. Die Längsschnitte zeigten, dass diese Gebilde Querschnitten von Faserbündeln entsprechen, welche parallel und zwischen den markhaltigen Nervenfasern verlaufen und offenbar an Stelle von solchen getreten waren. Westphal fasst dieses mikroskopische Bild als Ausdruck eines Regenerationsvorganges, als eine Neubildung von Nervenröhren auf; es wären demnach diese Gruppen Durchschnitte durch Nervenfasern, wie man sie im Sympathicus findet (Remak'sche Fasern). — Am Rückenmark und an den Nervenwurzeln konnte Westphal keine pathologischen Veränderungen nachweisen; die im Sectionsprotocoll beschriebene Vergrösserung des Vorderhorns stellte sich bei näherer Untersuchung mehr als eine leichte Differenz in der Configuration heraus, auch in der Zahl der Ganglienzellen konnte Westphal zwischen dem linken und rechten Vorderhorn keine Differenz wahrnehmen. Freilich setzt W. hinzu, bleibe es zweifelhaft, ob die untersuchten Partien gerade Fasern vom Radialis enthielten.

Auch Tiburtius**), die einen Fall von saturniner Lähmung und Epilepsie anatomisch bearbtete, konnte im Rückenmark nichts Pathologisches finden. Sie beobachtete neben den gewöhnlichen Veränderungen an den Extensoren (ausser diesen waren auch beide Mm. Pectorales und Deltoidei betroffen) am Stamm des N. radialis die von Westphal beschriebenen Gruppen von ganz feinen Nervenfasern,

*) Westphal, Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. IV. S. 776.

**) Tiburtius a. a. O.

welche jedoch minime Quantitäten Mark enthielten und in lamellösem kernführenden Bindegewebe eingebettet waren; das interstitielle Bindegewebe war nicht gewuchert. In den feinen Muskelästen der Extensoren zeigten sich hingegen hochgradige atrophische Veränderungen. Tiburtius hält die von Westphal als Remak'sche Fasern gedeuteten Gruppen wegen der Markumhüllung nicht für solche und will am gesunden N. radialis ganz dieselben Bilder gesehen haben.

Die einzigen positiven Beobachtungsresultate über das Verhalten des Rückenmarks bei der Bleilähmung verdanken wir Vulpian.*) Dieser fand eine ausgesprochene Poliomyelitis mit colloider Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen, Kernwucherung und sclerotische Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung. Diesem Forscher gelang es auch bei einem Hunde durch fortgesetzte Gaben von kohlensaurem Blei eine Extremitätenlähmung hervorzurufen und er beobachtete am Rückenmark dieses Thieres ebenfalls eine exquisite Poliomyelitis.

Schliesslich erwähne ich noch eine in jüngster Zeit erschienene anatomische Arbeit über einen Fall von chronischer Bleivergiftung von C. Friedländer,**) deren Resultate in Beziehung auf die Centralorgane ebenfalls negativ geblieben sind.

Der Fall betrifft einen 59 Jahre alten Maler, der zum ersten Mal vor 4 Jahren mit einem Anfall von Kolik, Krämpfen in den Armen und Delirien erkrankte, hierauf nach drei Monaten genas, nach zwei Jahren an Lähmung beider Arme (ohne Kolik) und Schlaflosigkeit wieder erkrankte und nach siebenwöchentlicher elektrischer Behandlung so weit sich wieder erholte, dass er zu seiner Arbeit zurückkehren konnte. Der letzte Anfall begann vor acht Tagen und Patient bot eine exquisite Lähmung der Extensoren mit vollständigem Mangel jeder elektrischen Erregbarkeit. Der Tod trat in Folge zunehmender Erschöpfung auf.

Bei der Autopsie zeigte das Rückenmark, abgesehen einiger Knochenplättchen in der Arachnoidea und einer gewissen Weichheit insbesondere im Halsmark, wo die weisse Substanz herausquoll und die graue zurücksank, keine Veränderungen. Die Muskeln waren im Allgemeinen schwach entwickelt, die beiden Mm. pectorales maj. sowie die Extensoren waren hochgradig atrophisch, die in die letzteren tretenden Nervenfasern waren im Zustande grauer Atrophie; Sympathicus

*) Vulpian, Maladies du Système Nerveux. Paris 1879. S. 158.

**) Dr. C. Friedländer, Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung etc. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie, Bd. 75, Heft 1.

und die cerebrospinalen Wurzelfasern boten keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab Vermehrung der Muskelkörperchen und Verschmälerung der Muskelfasern in der gesammten Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, an hochgradig atrophischen Stellen war ausserdem in geringem Masse zellenreiches Bindegewebe zu finden. Die in die afficirten Muskeln tretenden Nervenverästelungen zeigten sich hochgradig atrophisch, der Nervenstamm des Nerv. radialis war aber nur im geringen Grade an der Atrophie betheiligt, ferner wurden an den Nervenwurzeln (insbesondere an den hinteren) eine grosse Zahl von schmalen Nervenfasern beobachtet.

Dies sind die einzigen mir bekannten genaueren anatomischen Befunde bei der Bleivergiftung. Die Zahl derselben ist selbstverständlich noch zu gering und andererseits sind die Beobachtungsresultate zu widersprechend, als dass man sich hieraus bestimmte Schlussfolgerungen auf den eigentlichen Sitz des Leidens erlauben dürfte. Einzig über die Extensoren und die Muskelnervenäste lauten die Befunde einigermassen übereinstimmend, während am Rückenmark bald keine Veränderungen, bald nur solche in der Consistenz oder leichte Verdickungen der Häute, hie und da auch in der Dicke einzelner Nervenwurzeln, beobachtet wurden, und Vulpian steht mit seiner Poliomyelitis saturnina so ziemlich isolirt da. Immerhin erscheinen mir die positiven Befunde Vulpian's am Rückenmark für die Frage, ob bei der Bleilähmung das Rückenmark eine Läsion zeige oder nicht, von eminenter Bedeutung, und beweisen jedenfalls mehr, als die vielen negativen Befunde, obwohl freilich, selbst wenn die Affection des Rückenmarks sich als constante Erscheinung bei der Bleilähmung herausstellen würde, der Beweis für den primären Sitz der Störung hiermit allein noch keineswegs gegeben wäre.

Andere Forscher glaubten durch Versuche an Thieren der Lösung dieser Frage näher treten zu können. Sie suchten die typische Bleilähmung künstlich durch fortgesetzte Darreichungen bestimmter Dosen des Giftes an Thiere zu produciren und durch spätere chemische Untersuchung der Organe den Sitz des Leidens zu bestimmen. Die älteren Forscher experimentirten mit allzu grossen Dosen, so dass die Versuchsthiere meist schon nach einigen Tagen unter dem Bilde der acuten Aetzvergiftung zu Grunde gingen.*)

Gusserow**) gelang es zuerst durch Darreichung von kleineren

---

*) Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxicologie. Berlin 1874. S. 202.

**) Gusserow, Untersuch. über Bleivergiftung. Virchow's Arch. 1861.

Gaben von dem schwer löslichen schwefelsauren Blei die Thiere (7 an Zahl, meist Kaninchen) 19—27 Tage am Leben zu erhalten, ohne jedoch die charakteristischen Symptome der Bleivergiftung hervorzurufen. Die später angestellte chemische Untersuchung ergab Bleigehalt der meisten Organe und zwar in folgender Reihenfolge: Muskeln, Knochen, Drüsen (Leber, Milz etc.), Blut, Gehirn, Rückenmark; demnach war der Bleigehalt der Muskeln am grössten und der der Centralorgane am kleinsten. Zu bemerken ist, dass die Untersuchung sich auf das Gesammtvolumen der Organe bezieht und demnach die Gusserow'schen Zahlen den absoluten, nicht den relativen Bleigehalt anzeigen. Durch die Resultate seiner Untersuchungen und unter Verwerthung Duchenne'scher elektrischer Ergebnisse kommt Gusserow zu der Ansicht, dass die Bleilähmung nur durch Erkrankung der Muskelsubstanz herbeigeführt werde, und zwar derart, dass die Muskulatur die Fähigkeit verlöre auf den Impuls der motorischen Nerven durch Contraction zu reagiren.

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten kam Heubel,*) der eine viel grössere Reihe von experimentellen Untersuchungen und zwar an Hunden anstellte, die er mit kleinen Dosen des Bleiacetats fütterte. Die Thiere starben frühestens Ende der 5., in den meisten Fällen am Ende der 6. und 7. Woche. Auch er erzielte die typischen Erscheinungen nicht.

Die Körper der Thiere zeigten in allen Fällen hochgradige Abmagerung; das Fett war vollständig geschwunden, auch die Muskeln, besonders die des Rückens, der Brust und der Hinterschenkel hatten an Volumen abgenommen, boten jedoch normales Aussehen. Am Gehirn und Rückenmark war nichts Abnormes nachzuweisen. Der Bleigehalt vertheilte sich, im Durchschnitt berechnet, auf 100 Theile des frischen Organs auf die einzelnen Organe folgendermassen:

Gehirn 0,004, Rückenmark 0,01, Leber und Nieren 0,01, Darm 0,001, Muskeln 0,002, Knochen 0,018 und im Blut nur Spuren. Demnach hatten die Knochen und das Rückenmark relativ den grössten, die Muskeln, der Darm und das Blut aber den kleinsten Bleigehalt. Mit Recht betont Heubel, dass nur die Bestimmung des relativen Gehalts einen Werth habe und reducire man die Gusserow'schen Resultate auf Procentzahlen, so ergeben sich ähnliche Verhältnisse, wie bei seiner Versuchsreihe.

---

*) E. Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

Auch Bernhardt*) konnte bei der chemischen Untersuchung weder in dem stark afficirten M. extensor digitorum comm., noch in dem normalen Supinator longus (des von ihm veröffentlichten Falles) Blei nachweisen und fand in zwei gleich grossen einer frischen Leiche entnommenen Stücken aus dem M. ext. dig. comm. longus und dem M. sup. longus, die er 24 Stunden in schwacher Acetatlösung liegen liess, in Beziehung auf den Bleigehalt keine Differenz.

Troisier und Lagrange**), die ebenfalls eine chemische Untersuchung der Organe eines an Bleivergiftung Gestorbenen vornahmen, trafen den grössten Bleigehalt im Gehirn, während Leber und Rückenmark erst in zweiter Linie kamen.

Aus diesen mitgetheilten Untersuchungen geht jedenfalls hervor, dass der Bleigehalt der Centralorgane relativ mit am grössten ist. Damit ist aber immer noch kein Beweis geliefert, dass in diesen Organen der primäre Sitz der Bleivergiftung sei, sondern nur, dass das Gehirn und Rückenmark eine grössere Affinität zu dem Gifte habe, als andere Organe, was bei den Knochen übrigens in noch weit höherem Grade der Fall ist. Ueber die Reactionsfähigkeit dieser Organe giebt uns die chemische Untersuchung allein keinen Aufschluss, die nur in Verbindung mit klinischen und anatomischen Beobachtungen einen bestätigenden Werth haben kann. Da von dieser Methode für die Lösung der Hauptfrage wenig zu erwarten steht, ist sie bereits verlassen.

So verschieden die Gesammtergebnisse über die besprochenen anatomischen und chemischen Untersuchungen sind, so widersprechend sind und waren die Ansichten der Autoren über den eigentlichen Ausgangspunkt des saturninen Leidens. Während die älteren Forscher den ganzen Symptomencomplex auf eine allmälige Vergiftung des Blutes mit dem Metall, auf eine Bleidyskrasie zurückführen zu müssen glaubten und die Erkrankungen der einzelnen Organe als Folgen dieser auffassten, nehmen die meisten neueren Autoren an, ein Organ würde durch das Gift hauptsächlich getroffen, und von der Läsion dieses sei die Gesammtstörung abhängig.***) Welches nun aber dieses primär afficirte Organ ist, darüber herrschen wiederum die verschiedensten Ansichten und es existirt wohl kaum ein Organ, das nicht beschuldigt worden wäre, der Hauptsitz des Leidens zu sein. Tanquerel, der wohl über das grösste Material verfügte, suchte das ganze

*) Bernhardt a. a. O.
**) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1874. S. 415.
***) Heubel a. a. O.

Leiden in die Centralorgane, wo eine Bleiablagerung stattfinde, zu verlegen. Später wurde die Extensorenlähmung eine Zeit lang ganz allgemein als myopathische Affection aufgefasst, eine Lehre, die ihre Stützen einerseits in den negativen Befunden des Rückenmarks, andererseits in den Resultaten der Gusserow'schen Untersuchungen und in dem elektrischen Verhalten der Muskeln (Abnahme der elektrischen Erregbarkeit bei Erhaltung der willkürlichen Beweglichkeit) hatte.

Hitzig*) und Henle**) hielten die glatten Muskelfasern der Gefässe und des Darms, auf welche das Blei adstringirend wirke, als Angriffspunkte des Giftes und leiteten von der hiedurch bedingten Contraction der Gefässe und der consecutiven ungleichen Vertheilung des Blutes im Körper die deletäre Wirkung auf die Extensoren ab, jeder jedoch in anderer, zum Theil sogar widersprechenden Weise. Hitzig, der eine Fülle der Arterien und eine Stauung in den Capillaren annahm, suchte die Prädilection des Giftes für die Extensoren durch den Mangel an Venen auf der Streckseite, wodurch daselbst eine Blutstauung und Zurückhaltung des Metalls in den Muskeln entstehe, zu erklären. Henle glaubte, die in Folge der Verengung des Arterienrohrs entstehende Blutüberfüllung der Venen übe auf die umliegenden Nerven eine Compression aus, wodurch Lähmung und Atrophie entstehe. Beide Theorien wurden durch Heubel widerlegt, der nachwies, dass das Blut nur ganz geringe Spuren von Blei enthalte und zwar in einer Verbindung (Bleialbuminat), die keine adstringirende Wirkung mehr ausüben könne. Die Epilepsia saturnina wurde von Lanceraux, Ollivier, Danjoy u. A. mit der bei Bleikranken ziemlich häufig beobachteten Nierencirrhose in Zusammenhang gebracht und die Anfälle wurden als urämische erklärt; Rosenstein***) beobachtete jedoch, dass eklamptische Anfälle auch bei solchen Bleikranken vorkamen, deren Nieren sich post mortem als gesund herausstellten, auch fand derselbe Forscher, dass die Nieren von Thieren, an denen es gelang durch kleine Bleigaben epileptische Anfälle zu produciren, stets normal waren und er erklärte die Anfälle als Folge einer durch Anhäufung des Giftes im Gehirn bedingten Contraction der Gefässe und daraus folgenden Anämie der Medulla oblongata, während Heubel,

*) Heubel a. a. O. S. 10 u. ff. Prof. Hitzig hat seine Theorie verlassen. Siehe Sitzungsberichte der medicin.-psychol. Gesellschaft 2. Februar 1874. Dieses Archiv Bd. V. S. 300.

**) Heubel a. a. O. S. 6 u. ff.

***) Heubel a. a. O. S. 142 u. ff.

der das Gehirn von unter den Symptomen der Eclampsia saturnina zu Grunde gegangenen Hunden ödematös fand, mit Traube annimmt, das Oedem sei Ursache der Compression der Gefässe des verlängerten Marks und bedinge die Anämie daselbst.

Neuerdings tritt wieder Friedländer*) mit grosser Wärme für den myopathischen Ursprung der Bleilähmung ein und stellt auf Grund seiner Untersuchungsresultate, wonach nicht nur die Extensoren, sondern mehr oder weniger sämmtliche Rumpf- und Stammesmuskeln pathologische Veränderungen zeigten, während die Centralorgane bis auf einige unwesentliche Alterationen sich als normal erwiesen, sowie gestützt auf die Harnack'schen**) Beobachtungen, der an Thieren die Wirkung des Bleis auf die Muskeln studirte und Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit derselben durch das Gift fand, zu den zahlreichen bestehenden Hypothesen eine neue myopathische Theorie, die er folgendermassen formulirt:

„Das Blei bewirkt eine Functionsstörung des Muskels, zu der sich weiterhin eine Ernährungsstörung, Kernwucherung und Verschmälerung der Fasern hinzugesellt. Ferner kommt dann (wahrscheinlich secundär) eine Degeneration der Muskelnervenfasern zu Stande; aus dieser geht dann die Lähmung hervor, welche entsprechend ihrem Charakter als periphere Lähmung, ausserdem in Folge der bereits vorliegenden Muskelerkrankung zur rapiden Atrophie des Muskels führt."

Die Theorie von Friedländer scheint mir schon deshalb auf schwachen Füssen zu stehen, weil sie nur einem einzelnen Falle angepasst und zum grossen Theil auf negativen Resultaten aufgebaut ist, ganz abgesehen davon, dass die gegenseitige Einwirkung der Muskeln auf die Nerven und wieder umgekehrt sehr gezwungen und unwahrscheinlich klingt. Im Ferneren hat aber die Theorie noch die Schattenseite, dass sie nicht einmal das ganze Krankheitsbild des Friedländer'schen Falles befriedigend erklärt. Patient erkrankte dreimal ganz acut und zwar nicht nur mit Lähmung, sondern auch mit Kolik, Delirien, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen etc., also Erscheinungen, die jedenfalls durch eine primäre Muskelerkrankung allein nicht erklärt werden können, man müsste nothwendig noch daneben eine Affection der Centralorgane annehmen; dadurch würde aber die Erklärung viel zu complicirt, abgesehen davon, dass dann zwei von

*) Friedländer a. a. O.

**) Harnak, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmac. Bd. 9. Heft 3 u. 4.

einander unabhängige pathologische Processe in zwei verschiedenen Organen zu gleicher Zeit sich entwickeln müssten, was schwer begreiflich wäre. Dann erklärt die Friedländer'sche Theorie die Prädilaction functionell zusammengehöriger Muskelgruppen nicht, und das gesammte klinische Verhalten der gelähmten Muskeln nicht befriedigend genug. Endlich aber schliesst der negative Befund am Rückenmark eine primäre Erkrankung desselben durchaus nicht absolut aus, ja im Friedländer'schen Falle werden die negativen Befunde im Rückenmark sogar begreiflich, wenn man annimmt, dass es sich bei der Acuität der Anfälle jedenfalls um keine destructiven Veränderungen, die zu ihrer Entwicklung immer eine geraume Zeit bedürfen, handeln konnte, sondern eher um solche, die vielleicht einer mikroskopischen Untersuchung kaum zugänglich sein dürften und mehr moleculärer Natur wären.

Diesen myopathischen Theorien gegenüber ist die Mehrzahl der heutigen Neuropathologen geneigt aus klinischen Gründen, insbesondere weil die gelähmten Muskeln zu einer Zeit noch Entartungsreaction zeigen, wo vom Nerven aus keine Zuckung mehr zu erreichen ist (ein ganz analoges Verhalten wie bei andern amyotrophischen Lähmungen centralen Ursprungs wie z. B. Kinderlähmung, progressive Muskeatrophie etc.), das primäre Leiden bei der Bleilähmung in das Nervensystem zu verlegen. Die Meinungen der einzelnen Autoren gehen nur dahin auseinander, dass die einen (Westphal, Bernhardt, Charcot, Leyden u. A.) wegen der negativen Befunde am Rückenmark, den Stamm des N. radialis als primären Sitz des Leidens auffassen, eine Ansicht, der sich merkwürdiger Weise auch Heubel angeschlossen hat, während Andere wie namentlich Erb*), Eulenburg**) und Remak***), letzterer neuerdings wieder†), mit grosser Energie an der centralen Natur der Bleilähmung festhalten, sich einfach über die negativen Befunde im Rückenmark hinwegsetzend und in der Erwartung, positive Befunde würden nicht ausbleiben oder in der Meinung, die Veränderungen könnten derart sein, dass sie einer mikroskopischen Untersuchung sich entziehen könnten. — Remak betont ausserdem das Erkranken functionell zusammengehöriger Muskelgruppen, das auf keine andere Art als durch An-

*) Erb. Ziemssen Bd. XII. Erste Hälfte. S. 498.

**) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878. Bd. I. S. 210.

***) Remak a. a. O.

†) Ueber Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Dieses Archiv Bd. IX. S. 510.

nahme eines centralen Sitzes der Bleilähmung erklärt werden könnte. Nach den eben mitgetheilten Ansichten wären also die Veränderungen an den Muskeln secundärer Natur und würden von Veränderungen in den Vorderhörnern des Cervicalmarks abhängen.

Letztes Jahr hatte ich Gelegenheit einen an Bleilähmung und Encephalopathia saturnina leidenden Maler einige Monate zu beobachten und nach dessen Tode die anatomische Untersuchung der betroffenen Organe vorzunehmen.

Krankengeschichte.

G. Näf, 56 Jahre alt, seit ca. 40 Jahren Maler, wurde den 14. Juli 1878 in die Anstalt St. Pirminsberg aufgenommen. Patient stammt aus gesunder Familie, war nicht unintelligent und als Kind immer gesund. Allgemein geachteter, ruhiger, gutmütiger, äusserst fleissiger Mann, durchaus kein Potator. Seit 1847 verheirathet, lebte in glücklichen ehelichen Verhältnissen, zeugte 5 Kinder, von denen keines mehr am Leben; alle starben vor dem zweiten Altersjahre an Krämpfen, während die Frau des Patienten ganz gesund war. Schon vor der Verheirathung hatte Patient da und dort Anfälle von Bleikolik, die sich seither von Zeit zu Zeit wiederholten, den angewandten Mitteln aber immer rasch wichen. Vor etwa 10 Jahren entwickelte sich allmälig mit Schwächegefühl im Vorderarm beginnend die Extensorenlähmung der rechten Hand. Vor 2 Jahren traten wiederholte äusserst heftige Kolikanfälle auf, die Lähmung verschlimmerte sich und verbreitete sich auch auf die rechte Daumenballenmuskulatur. Seither wurden auch Spuren von Geistesstörung wahrgenommen. Patient wurde allmälig vergesslich, urtheilsschwach, zeigte zeitweise maniakalische Aufregung mit gesteigertem Bewegungsdrang, arbietete dann übereifrig, machte aber Alles verkehrt. Später wurde er unternehmend, machte allerlei unsinnige Einkäufe, zeigte sich bei geringstem Widerspruch gereizt und litt an Schlaflosigkeit. Die Einsicht in sein Leiden bewahrte er bis zuletzt; in dem Bewusstsein, dass es mit ihm in geistiger Beziehung bergab gehe, trat er z. B. spontan aus dem Gesangverein, dessen langjähriger Präsident er war, aus mit der Bemerkung: „es sei nun aus mit ihm, er sei kein Mann mehr.“ Vor $^5/_4$ Jahren apoplectiformer Anfall mit Störung der Articulation der Sprache und angeblich mit Parese des rechten Arms; vor 4 Monaten ein zweiter ähnlicher Anfall mit Verschlimmerung der der Sprachstörung und Abnahme des Gehörs.

Status bei der Aufnahme. Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, aber abgemagerter Mann von erdfahler Gesichtsfarbe mit spärlichem, graumelirten Haarwuchs und mit mattem Gesichtsausdruck. Die Sclera beider Bulbi leicht icterisch gefärbt, Conjunctiva und Lippenmucosa sehr blass. Die Haut lässt sich am ganzen Körper in feinen Falten abheben und verweilt eine Zeit lang in solchen. — Bau des Schädels ohne Anomalie.

Die Pupillen sind eng, beide gleichweit, reagiren etwas träge. Linker Mundwinkel hängt tiefer als der rechte, die linke Gesichtshälfte bleibt beim Sprechen deutlich hinter der rechten zurück. Die Zunge deviirt etwas nach rechts, ist etwas schmal und zittert ein wenig. Der Kiefer ist mit wenigen sehr defecten Zähnen ausgefüllt; deutlicher Bleirand.

Fassförmiger Thorax, Angulus Ludovici, Lungenemphysem und alter Bronchialkatarrh. Herztöne rein. Puls voll, fühlt sich wie ein gespannter Strick an, ist ziemlich unregelmässig, 50 in der Minute.

Mit dem linken Arm kann Patient, wenn auch etwas langsam, alle Bewegungen ausführen. Die Streckseite des linken Vorderarms zeigt eine leichte Rinne, im Uebrigen keine deutliche Volumensverkleinerung der Muskeln. Der rechte Arm wird mit grösserer Mühe gehoben als der linke, der rechte M. deltoideus erscheint etwas flacher wie links und es zeigen sich die einzelnen Muskelbäuche desselben sehr deutlich ausgeprägt. Die Muskulatur des rechten Daumenballens ist total geschwunden, ebenso die der Extensoren des rechten Vorderarms. Die Streckseite desselben erscheint stark rinnenförmig ausgebuchtet, spatia interossea des Handrückens tief. Die rechte Hand zeigt die Krallenform mit nach aussen liegendem Daumen und kann nur mit Hülfe der anderen Hand geöffnet werden. Patient braucht beim An- und Auskleiden Hülfe, kann den Löffel nicht halten etc. Die Mm. Supinator longus, Triceps und die Flexoren sind intact. Die grobe Muskelkraft ist abgesehen der afficirten Muskeln nicht auffallend reducirt.

Mit den untern Extremitäten kann Patient alle Bewegungen richtig ausführen, auch zeigen sich hier nirgends atrophische Stellen. Lageveränderungen der Glieder werden bei geschlossenen Augen richtig erkannt. Der Gang ist langsam, etwas schwerfällig und wackelig. Geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die Sprache ist sehr langsam, ägophonisch, zeigt sehr undeutliche Articulation, ganze Silben und Wortendungen werden verschluckt. Während des Redens treten zahlreiche Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur auf.

Nadelstiche werden überall empfunden und ziemlich richtig localisirt, dagegen besteht auf der ganzen linken Körperhälfte Analgesie, während rechts bei Berührung mit der Stecknadel lebhafte Reflexe ausgelöst werden. Leises Berühren mit einem zugespitzten Kork wird nur auf der rechten Körperhälfte deutlich empfunden, ebenso der Unterschied zwischen Nadel und Kopf einer Stecknadel.

Opthalmoskopische Untersuchung ergiebt negativen Befund. Geruch und Geschmack nicht auffallend beeinträchtigt, dagegen besteht ziemlich grosse Schwerhörigkeit besonders am rechten Ohr.

Bauchorgane ohne Befund. Urin von normaler Beschaffenheit.

Die elektrische Untersuchung konnte leider, weil unsere Apparate damals nicht im gehörigen Stande waren, nicht vorgenommen werden.

Patient ist bei der Untersuchung ruhig, giebt auf Fragen betreffend seine Krankheit, wenn auch sehr langsam und erst nach wiederholter Aufforderung, ziemlich richtige Antworten, hat Krankheitsbewusstsein, ist aber im

Uebrigen apathisch und zerfahren. Der Gedankengang ist geordnet, der Gedankenablauf sehr verlangsamt, der Ideenkreis klein. Gedächtniss auffallend geschwächt, namentlich fällt die Reproduction von Geschehnissen jüngster Vergangenheit dem Patienten schwer. Das Einmaleins kann er, hingegen ist er unfähig, die einfachsten Additionen oder Subtractionen im Kopfe richtig auszurechnen. Hallucinationen und Wahnideen sind nicht zu eruiren.

In der ersten Zeit seines Anstaltsaufenthalts war das Verhalten des Kranken ein ruhiges, er sass meist ziemlich zufriedener Stimmung in sich gekehrt, sein Pfeifchen rauchend herum, kümmerte sich um seine Umgebung sehr wenig, war im Ganzen folgsam und freundlich. Der Appetit war leidlich, der Stuhl retardirt, doch klagte Patient nie über Belästigung. Nachts war er meist ruhig, schlief jedoch sehr wenig.

Im September wurde Patient maniakalisch erregt, die Stimmung wurde gehoben, er prahlte mit seiner Stärke, fing öfters mit seiner Umgebung Händel an, wobei er meist den Kürzeren zog, entwickelte eine breite sehr ermüdende Gesprächigkeit und delirirte zeitweise. Im October steigerte sich die Aufregung, Patient zerriss seine Kleider, wurde unreinlich und so aggressiv, dass er auf der Abtheilung der unruhigen gehalten werden musste.

Von da an nahm auch die Ernährung immer mehr und mehr ab, die Sprache wurde total unverständlich, der Kranke lallte eigentlich nur noch mehr und es stellten sich Schluckbeschwerden ein; Patient wurde völlig verwirrt, machte allerlei verkehrte Dinge, legte sich z. B. des Nachts zu andern Kranken in's Bett u. dergl. In sämmtlichen Extremitäten machten sich Coordinationsstörungen bemerkbar. — Am 23. November fiel er auf den Boden und erlitt ein bedeutendes Hämatom in der Sacralgegend. Von da an ging es rasch bergab. Der Puls wurde äussert unregelmässig, schwach, zählte 48 in der Minute. Die Temperatur schwankte, zwischen 33.0 und 35.0 C. Schliesslich stellte sich Decubitus ein, und unter Erscheinungen von Coma mit starkem „Tabakblasen" und unter erheblichem Sinken der Körpertemperatur (bis auf 29,5 C.) trat allmälig den 4. December der Exitus ein.

Sectionsprotocoll.

(Section 18 Stunden post mortem, von mir ausgeführt.)

Stark abgemagerter Körper, bedeutender Rigor. Am Os sacrum ein 5 Frankstück grosser gangränöser Decubitus.

Schädeldach leicht, sehr blass, Diploe erhalten; an der inneren Glastafel einige Usuren und tiefe Gefässfurchen. Dura cerebri hinten in ziemlich grosser Ausdehnung mit der Innenfläche des Schädels verwachsen, ist über dem Stirnhirn in Falten gelegt; Innenfläche derselben glatt und sehr blass. Im Sin. longitudinalis einige schlaffe Cruor- und Faserstoffgerinnsel. Hochgradiger Hydrops Meningeus. Pia der Convexität zeigt bedeutende diffuse Trübung und längs des Sulcus longitudinal. zahlreiche Pacchionische Granulationen. Gefässe der Pia ziemlich leer, dieselbe ist nirgends adhärent. Windungen, insbesondere die 1. und 3. Stirn- und die hintere Centralwindung links, sowie

die beiden Centralwindungen rechts stark atrophisch; Gyri kammartig zugegespitzt, Sulci tief. Hirnrinde durchweg sehr schmal und leicht rosa injicirt. Hirnsubstanz von sehr derber, lederartiger Consistenz, Schnittfläche sehr feucht und blass, zeigt zahlreiche mit erweiterten Adventitialräumen umgebene, mit wenig Blut gefüllte Gefässquer- und Längsschnitte. Die Seitenventrikel, der 3. sowie ganz besonders der 4. Ventrikel bedeutend erweitert und das Ependym derselben leicht granulirt. Die grossen Ganglien bieten nichts Abnormes.

Rückenmark. Durasack bedeutend erweitert und prall mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Pia spinalis durchweg leicht getrübt, die Gefässe derselben geschlängelt, mässig injicirt; da und dort kleine subpiale Hämorrhagien. Das ganze Rückenmark, namentlich aber die Gegend der Cervicalanschwellung erscheint auffallend schmal und zeigt überall, insbesondere in der Cervicalgegend sehr geringe Consistenz, das Mark quillt heraus und ist sehr blass.

Einige vordere Wurzeln des 6. und 7. Cervicalnervenpaars rechts etwas dünner als wie die der linken Seite, aber nicht auffallend. In der Grösse der Vorderhörner keine Differenz wahrzunehmen.

Herz normal gross; aus den grossen Gefässen entleert sich wenig flüssiges Blut, einige schlaffe Cruor- und Faserstoffgerinnsel. Klappen frei. Muskulatur ziemlich derb von brauner Farbe und etwas trocken. Intima der Aorta zeigt einige Sclerosirungen.

Beide Lungen emphysematös gebläht, an den Spitzen etwas verwachsen und zeigen daselbst auch schiefrig indurirte Partien. Im Uebrigen überall Luftgehalt, wenig Oedem und bedeutende Blässe.

Leber normal gross, zeigt deutliche Läppchenzeichnung, Schnittfläche feucht, wenig blutreich, Parenchym von braunvioletter Farbe.

Milz klein, derb, von dunkelvioletter Farbe, zeigt zahlreiche Trabekel.

Beide Nieren verkleinert, Kapsel stellenweise adhärent, Oberfläche leicht granulirt, Rinde deutlich reducirt, Parenchym feucht, wenig blutreich und von grauvioletter Farbe.

Magen- und Darmschleimhaut blass, schiefrig gefärbt, stellenweise verdickt und mit zähem Schleim bedeckt.

Der rechte N. radialis erscheint etwas dünner als der linke, die Verzweigungen desselben etwas grau verfärbt. M. extensor digitor. communis long. und brevis sowie der M. opponens rechts sind total atrophisch von graugelber Farbe; der M. ext. carpi rad. und ulnar. sowie der M. deltoideus sind gegenüber links in ihrem Volumen deutlich reducirt und zeigen stellenweise gelbe Streifen. Die übrigen Muskeln des rechten Arms von normalem Aussehen.

Die Muskeln des linken Vorderarms blass, von graurother Farbe, im Uebrigen aber normal aussehend. Die übrigen Muskeln ohne makroskopische Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung, die sich auf die Muskeln (rechten Extens. digitor. commun. long., Supinat. long. und Biceps), den rechten Nerv.

radialis, das Rückenmark und das Gehirn erstreckte, wurde sowohl an frischen als als an in doppeltchromsauren Kali gehärteten Präparaten angestellt. Sämmtliche Schnitte wurden mittelst des verbesserten Gudden'schen Mikrotoms ausgeführt.*)

Befund an den Muskeln. Einzelne Stücke aus dem M. ext. digitor. comm., die theils frisch in verdünnter (7 $^0/_{00}$) Kochsalzlösung, theils nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure (2 $^0/_{00}$) zerzupft wurden, ergaben folgenden Befund.

An einzelnen Stellen zeigen sich Primitivfasern von normaler Grösse und erhaltener Quer- und Längsstreifung, jedoch mit bedeutender Kernwucherung; die Kerne bilden förmliche Ketten, die dem Rande der Fasern parallel verlaufen und da und dort mit Pigmentkörnchen eingelagert sind. An andern Orten sind die Primitivfasern auffallend schmal und brüchig, zerfallen meist der Quere, da und dort aber auch der Länge nach, haben einen geschlängelten Verlauf, das zwischen ihnen liegende Bindegewebe erscheint vermehrt, führt jedoch wenig zellige Elemente. Nur an wenigen Stellen ist die Quer- und Längsstreifung vollständig geschwunden, solche Fasern bieten dann ein körniges Aussehen und enthalten zahlreiche Fetttropfen. Die atrophischen Faserbündel werden häufig in ihrem Verlauf unterbrochen durch wucherndes Fettgewebe, dessen Zellen sich durch Ueberosmiumsäure intensiv schwarz färben. Die Gefässe zeigen an einzelnen Stellen verdickte Wandungen mit Kernwucherung. Präparate aus den Mm. sup. long. und biceps boten, abgesehen von einer unbedeutenden Kernwucherung, wenig Abnormes. — Schnitte durch gehärtete Präparate des M. extens. digit. comm. boten nach Carmintinction**) so ziemlich dieselben Veränderungen, wie die Zupfpräparate, nur waren die Kerne überall weit schöner wahrzunehmen, während die körnige Entartung kaum mehr zu erkennen war.

Befund am rechten N. radalis. Nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure bieten Zupfpräparate aus den in die Extensoren tretenden Nervenästen nur wenige intacte Fasern. Das Mark ist meist körnig zerfallen und bildet intensiv schwarz gefärbte Haufen; die Axencylinder liegen zum Theil frei, zum Theil sind sie eingebettet in welliges, stellenweise zahlreiche zellige Elemente führendes Bindegewebe. Von den feinsten Nervenverästelungen sind nur solche Nervenfasern erhalten, die in intacte Muskelfasern treten, während die übrigen in wellig verlaufende Bindegewebsstränge verwandelt sind. Die Gefässe zeigen hier beinahe durchweg verdickte, kernreiche Wandungen und mit Lymphzellen eingelagerte Gefässscheiden. Der Stamm des N. radialis hingegen bietet meist gut erhaltene Nervenfasern, nur an wenigen Stellen sind etwas verdickte Gefässe und interstitielle Bindegewebswucherung zu bemerken; je näher dem Centrum zu, um so geringer werden alle diese Veränderungen. Querschnitte durch den Stamm des N. radialis boten in grosser Menge

*) Näheres Verfahren siehe: Forel, Untersuchungen über die Haubenregion etc. Dieses Archiv Bd. VII., S. 396 u. ff.

**) Clarke's Methode.

die von Westphal beschriebenen Gruppen von „regenerirten“ Nervenfasern, sie färbten sich durch Carmin intensiver als die Umgebung, so dass das Bild ein gefleckte Aussehen bekam; im Uebrigen fanden sich dieselben Verhältnisse wie an den Zupfpräparaten.

Befund am Rückenmark. Auf die Untersuchung des Rückenmarks wurde sehr grosse Sorgfalt verwendet. Da dasselbe sehr geringe Consistenz bot, dauerte die Härtung verhältnissmässig lange und erreichte schliesslich nicht den gewünschten Grad, was das Schneiden sehr erschwerte und Schuld war, dass eine ziemliche Anzahl von Schnitten wenig brauchbar blieb; immerhin gelang es mir z. B. durch das Cervicalmark allein eine nur durch ganz geringe Lücken unterbrochene Reihe von ungefähr 150 guten Schnitten anzufertigen. Die Tinction geschah theils in Gerlach'scher verdünnter Carminlösung, theils in Hämatoxylin, theils in Erythrosinlösung (1 $^0/_{00}$). Letzteres Tinctionsmittel färbte das ganze Gewebe gleichmässig und erschien deshalb wenig brauchbar. Nach der Tinction kamen die meisten Schnitte in absoluten Alcohol, wurden dann mit Nelkenöl oder Terpentin aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen; einige wenige Präparate wurden nach der Tinction in Glycerin untersucht. Auch durch das Dorsal- und Lendenmark wurden zahlreiche Schnitte verfertigt.

a) Untersuchung an frischen Präparaten. In Deiters'scher Lösung macerirte und gezupfte Stücke aus der Gegend der Cervicalanschwellung zeigten eine bedeutende Anzahl von Corpora amylacea, die meist den stark entwickelten Septis entlang lagen. Die Ganglienzellen waren ziemlich bedeutend pigmentirt, ihre Umrisse sowie der Kern waren jedoch deutlich. Körnchenzellen wurden nicht beobachtet. — An den etwas dünnen rechten vorderen Nervenwurzeln des Cervicalmarks zeigte sich nichts Pathologisches.

b) Untersuchung an gehärteten Präparaten. In der Gegend des Austritts des 6. Cervicalnervenpaars erscheint das rechte Vorderhorn wohl um ein Drittheil kleiner als das linke (Fig. 1); die Zahl der Ganglienzellen ist rechts reducirt, manche im obern Kern gelegene sind klein, zeigen bedeutende Pigmenteinlagerung und haben häufig äusserst schmale zum Theil geschlängelte Fortsätze, doch ist der Kern überall sichtbar. Der Länge nach und seitlich befinden sich zwei Lücken (Fig. 1 a.), die gar keine Ganglienzellen enthalten, sondern nur durch spärliche, dünne parallel laufende Fasern ausgefüllt sind. An einige Millimeter tiefer geführten Schnitten sieht man auf vielen Präparaten im sogenannten mittleren Kern (entsprechend Fig. 1 b.) ganze Ketten von Spinnenzellen und wenige meist atrophische Ganglienzellen, um welche da und dort Körner und Lymphkörperchen gelagert sind; auch der obere Kern enthält nur wenige und darunter einige geschrumpfte Ganglienzellen, während der laterale Kern eine grosse Reihe schöner multipolarer Ganglienzellen zeigt. Im linken Vorderhorn finden sich zwar ähnliche Veränderungen, jedoch nur in ganz leichtem Grade. Ferner sind beiderseits (rechts bedeutender als links) von eben bezeichneter Stelle an bis znm Ende des Austritts des 8. Cervicalnervenpaars auf verschiedenen Schnitten mit sehr wechselnder Ausdehnung, aber immer nur auf den mittleren Kern localisirt,

zahlreiche kleine Hämorrhagien sowohl in's Parenchym als in die Gefässscheiden wahrzunehmen; die Gefässe daselbst, die stellenweise aneurysmatisch erweitert und geschlängelt sind, zeigen verdickte, sehr kernreiche Wandungen, sind häufig strotzend mit Blut gefüllt und enthalten in den Adventitialräumen eine grosse Anzahl zelliger Elemente. Die Grössendifferenz der beiden Vorderhörner ist vom Anfang des Austritts des 6. Cervicalnervenpaars an ungefähr drei Millimeter nach unten zu verfolgen, von da an hört sie auf um zu Beginn des Austritts des 7. Cervicalnervenpaars, jedoch in weniger auffallender Weise, wieder aufzutreten und zwar bis gegen Ende des 8. Cervicalnervenpaars, wo das Verhältniss merkwürdiger Weise ca. in der Länge eines Millimeters ein umgekehrtes wird. Von der Mitte des Austritts des 7. Nervenpaars fangen in der grauen Substanz beiderseits auch sclerotische Plaques an aufzutreten (Fig. 3 und 4). Sie färben sich durch Carmin dunkler als die Umgebung, haben ein ziemlich homogenes Aussehen, zeigen von Structur nur da und dort undeutlich einzelne Kerne und Fasern, ihre Grenzen sind gegen das gesunde nicht ganz scharf gezogen, es finden vielmehr alle möglichen Uebergänge statt; bald bilden sie Streifen, bald Flecken und scheinen namentlich häufig sich von den Gefässen aus zu verbreiten (Fig. 4a.). In der Gegend der hintern Commissur sind die Plaques am intensivsten und auf allen Schnitten zu beobachten. Im Ferneren sieht man sie zerstreut im Vorderhorn rechts und zwar sowohl im mittleren als im oberen Kern, wo nur vereinzelte normale Ganglienzellen zu finden sind (Fig. 4a. und b.). Auf zahlreichen Schnitten (Mitte des Ursprungs des 7. Cervicalnervenpaars) zeigt sich auch das linke Hinterhorn (die ganze Breite und einen Dritttheil der Länge einnehmend) sclerotisch entartet (Fig. 3a.), die Färbung ist tiefroth und von Structur ist nur undeutlich ein welliger Faserverlauf zu erkennen; das rechte Hinterhorn zeigt ebenfalls mehrere sclerotische Streifen, die jedoch kaum die Hälfte der Breite desselben einnehmen und mit der hintern sclerotisch entarteten Commissur in Verbindung stehen. Gegen Mitte des Ursprungs des 8. Nervenpaars hören die Plaques auf; von da ab nach abwärts sieht man nur noch da und dort kranke Gefässe, kleine Hämorrhagien und atrophische Stellen im mittleren Kerne rechts.

Der Centralcanal ist durchweg durch wuchernde Endothelzellen obliterirt. Die weisse Substanz bietet an zahlreichen Orten beiderseits, namentlich in den Vorderseitensträngen, Wucherung der Neuroglia und den stark entwickelten Septis entlang, sowie in der Gegend des Austritts der vordern und hintern Wurzeln zahlreiche Corpora amylacea; in den Burdach'schen Keilsträngen finden sich, insbesondere links kleine sclerotische Plaques, aber unbedeutend. Schnitte durch das Dorsalmark bieten, abgesehen einer geringen Wucherung der Neuroglia des Markmantels, nichts Abnormes; die Clarke'schen Säulen sind normal. Dieselben Verhältnisse finden sich auch im Lendenmark, wo aber in der grauen Substanz beiderseits noch einige feine Hämorrhagien und einige atrophische Ganglienzellen getroffen werden.

Befund am Gehirn. a) Untersuchung an frischen Präparaten. Aus verschiedenen Partien des atrophischen Hirnmantels rechts und

zwar sowohl aus frischen als in Deiters'scher Lösung macerirten Stücken wurden Gefässe vorsichtig herausgezupft, in Carmin und Hämatoxylin tingirt und in Glycerin untersucht. Die Adventitialräume erschienen an zahlreichen Präparaten ganz bedeutend dilatirt und vollständig mit Lymphzellen, Fettkugeln und Pigmenthaufen ausgefüllt, so dass die Gefässwandungen mitunter das Gefässlumen an Dicke übertrafen. Die Gefässe kleineren Calibers zeigten sich am meisten afficirt und namentlich die Gegend der Gefässramificationen war stark betroffen. Ausserdem waren die Endothelkerne der Adventitia überall vermehrt und fanden sich um manche Gefässe herum platte Körnchenzellen. An ähnlich behandelten Zupfpräparaten aus der Rinde erschienen die Ganglienzellen klein, das Protoplasma ziemlich stark granulirt, Kern und Fortsätze boten wenig Abnormes; die Capillaren zeigten überall bedeutende Kernvermehrung und einzelne derselben waren fettig entartet; Pigmenthaufen waren sowohl um die Capillaren als im Parenchym wahrzunehmen, jedoch in geringerer Menge, wie in den Gefässscheiden der weissen Substanz. Sowohl an Carminpräparaten als an in 2 $^0/_{00}$gen Ueberosmiumsäurelösung macerirten und in Kali acetic. aufbewährten Zupfpräparaten liessen sich häufig theils ganz freie, theils mit etwas granulirtem Protoplasma umgebene glänzende, in Ueberosmiumsäure sich grau färbende Kerne wahrnehmen, um welche herum da und dort noch Reste eines feinen Faserfilzwerks zu beobachten war. Die feinen Fäserchen, die nirgends Verzweigung zeigten, verliefen häufig seitlich und quer oft sich kreuzend über und unter dem Kern (Fig. 6a.); nie konnte ich einen directen Ursprung der Fasern aus dem Kern wahrnehmen. An einzelnen Stellen, wo eine Masse durch Ueberosmiumsäure grau gefärbte und mit Protoplasmaumhüllung versehene Kerne dicht nebeneinander lagen, zeigten sich die Fasern von äusserster Zartheit (Fig. 6).

b) Untersuchung an gehärteten Präparaten. Es wurden je mehrere Schnitte durch die linke vordere und hintere Centralwindung sowie durch die erste Stirnwindung verfertigt. Ueberall zeigte sich die Rinde schmal, in der etwas breiten reticulären Schicht waren viele freie Kerne und eine grosse Reihe ganz kleiner Spinnenzellen zu sehen. Nur wenige Ganglienzellen waren vollstndig intact; die meisten waren bedeutend kleiner, als solche aus ähnlichen Partien eines gesunden Gehirns, und der Zellenleib erschien manchmal so geschrumpft, dass die Pyramidenform kaum mehr zu erkennen war; um die Ganglienzellen herum waren meist weite Hohlräume mit scharfen runden Contouren und einem kahnförmigen Randkern wahrzunehmen, in welchen sich da und dort Körner und Lymphkörperchen vorfanden. Die Gefässe zeigten dieselbe Veränderung, wie an Zupfpräparaten, nur nicht so deutlich und auch hier fanden sich im Parenchym namentlich der vorderen Centralwindung sehr viele Pigmentschollen von der Grösse eines Lymphkörperchens und darüber und manchmal mit einem Kern versehen. Ferner zeigten sich in der Rinde sowie ganz besonders in der weissen Substanz eine ganz kolossale Menge von spinnenförmigen Gebilden, ganze Nester und Ketten bildend und häufig längs den Gefässen verlaufend. Endlich waren an manchen Orten der weissen Substanz miliare Hämorrhagien wahrzunehmen.

In dem linken Linsenkern, der Capsula interna sowie auch im Thal. opticus fanden sich ähnliche atrophische Veränderungen.

Präparate aus der Ponsgegend zeigen zunächst bedeutende Atrophie der traubenförmig gelagerten Ganglienzellen des Quintuskerns um den Aquaeductus Sylvii herum, sowie des sensiblen Kerns, wo man nur mit Mühe normale Ganglienzellen finden kann; die meisten sind bis zur Unkenntlichkeit geschrumpft, man sieht daselbst eigentlich nur Kerne und spinnenförmige Zellen. Die aufsteigenden sowie die absteigenden Trigeminuswurzeln erscheinen schmaler als an einem normalen Gehirn, zeigen aber im Uebrigen überall schöne Axencylinder. — Die Kerne der Augenmuskelnerven erscheinen normal. Der Acusticuskern ist beiderseits in seiner Ausdehnung reducirt, manche Ganglienzellen erscheinen atrophisch, ferner sind da und dort Spinnenzellen wahrzunehmen, doch sind auch eine Reihe normal aussehender Ganglienzellen zu constatiren. — Der Facialiskern enthält lauter schöne multipolare Ganglienzellen. — Die Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriuskerne zeigen sich in nicht geringem Grade atrophisch, namentlich sind hier an vielen Orten Ganglienzellen im Zustande der Pigmentdegeneration zu sehen, sowie Vermehrung der bindegewebigen Elemente. — Der Hypoglossuskern erscheint auf vielen Schnitten durch den unteren Theil dunkler tingirt als die Umgebung und schon bei ganz schwacher Vergrösserung nimmt man die Ganglienzellen als dunkelbraune Punkte wahr. Bei stärkerer Vergrösserung bemerkt man, dass die meisten Ganglienzellen pigmentös entartet sind und nur bräunlich gefärbte Körnchenhaufen bilden. Das Grundgewebe weist eine grosse Menge von Spinnenzellen und derbes reticuläres Bindegewebe auf. Nach oben zu nehmen diese Veränderungen ab, es treten eine ziemliche Anzahl normaler multipolärer Ganglienzellen auf, doch ist auch hier das Bindegewebe vermehrt. Im oberen Dritttheil des Kerns treten wieder mehr theils pigmentös entartete, theils einfach geschrumpfte Ganglienzellen auf, um welche letzteren manchmal Körner getroffen werden, sowie Spinnenzellen, obwohl stellenweise auch normale Ganglinzellen noch zu sehen sind. Die rechte Hypoglossuswurzel ist atrophisch und auf zahlreichen Schnitten gar nicht zu erkennen. — In der Mitte der Raphe befinden sich an manchen Schnitten durch den obern Theil der Medulla oblongata fleckartig entartete Stellen. — Die Oliven sind vollständig normal, hingegen erscheinen die Pyramiden auffallend schmal, jedoch ohne weitere pathologische Veränderungen.

Fassen wir das gesammte Krankheitsbild noch einmal in's Auge, so leuchtet sofort ein, dass wir es hier mit einer durch Bleiintoxication bedingten schweren Störung der Centralorgane zu thun haben. Die Krankheitserscheinungen blieben hier nicht nur auf Kolik und Extensorenlähmung beschränkt, sondern breiteten sich auch auf eine Reihe anderer, motorischer und sensibler, Nervengebiete, sowie auf das Sensorium, aus. Dass das Blei hier einzig als ursächliches Moment

der Erkrankung betrachtet werden muss, dürfte unzweifelhaft einerseits aus der ganzen Entwickelung des Leidens, andererseits aus der vorhandenen saturninen Cachexie hervorgehen. Die Krankheit beginnt ungefähr 35 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt zunächst mit Anfällen von Bleikolik, die sich von Zeit zu Zeit wiederholen, von denen sich aber Patient regelmässig rasch und vollständig erholt. Vor ca. 10 Jahren stellt sich nun allmälig mit Schwächegefühl im rechten Vorderarm beginnend, die Extensorenlähmung ein, und erst unter steter Verschlimmerung dieser und Ausbreitung der Atrophie auch auf andere Muskelgruppen, sowie unter wiederholtem Auftreten weiterer heftigen Kolikanfälle entwickeln sich in Begleitung von apoplectiformen Anfällen, Lähmungserscheinungen auch im Gebiet des Hypoglossus und Facialis, sowie allgemeine atactische Störungen, ferner Analgesie der linken mit Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, Abnahme des Gehörs und psychische Störungen, die in geistiger Schwäche, Amnesie, Schlaflosigkeit, maniakalischer Aufregung, später in gänzlicher Verwirrung, Delirien etc. bestehen. Schliesslich tritt unter stetigem Verfall des geistigen Lebens, totalem Verlust der Spracharticulation, Schluckunfähigkeit, unter beträchtlicher Abmagerung, erheblichem Sinken der Körpertemperatur, Entwickelung von Decubitus und unter comatösen Erscheinungen der Exitus ein.

Der letztgenannte Symptomencomplex sowie der ganze Krankheitsverlauf stimmen namentlich in Beziehung auf die Hirnerscheinungen in vielen Stücken auffallend mit dem Bild der progressiven Paralyse überein. Die intensiven Störungen im Hypoglossusgebiete mit Schwund der Zungenmuskulatur erinnern sogar lebhaft an die progressive Bulbärparalyse, nur fehlte in unserem Falle die Atrophie der Lippen- und Schluckmuskeln sowie die gesteigerte Speichelsecretion, auch traten die Schluckbeschwerden relativ spät ein. Die halbseitige Analgesie endlich lässt sich mit ähnlichen Störungen bei disseminirter Herdsclerose und Hysterie vergleichen.

Mit den beiden Fällen von Vulpian und Raymond*) hat unser Fall mehrere Erscheinungen gemein, wie z. B. die Analgesie der linken und Hyperästhesie der rechten Seite, ferner die Gehörsschwäche und die atactischen Störungen, welche freilich in unserm Falle keine so bedeutende Höhe erreichten; der Verlauf der ganzen Krankheit war aber bei Vulpian und Raymond ein ganz anderer und führte, wie schon mitgetheilt, nach relativ kurzer Dauer schliesslich zur Genesung. Von den in anderen Beschreibungen encephalopatischer sa-

*) Tiburtius a. a. O. S. 17 und 18.

turninen Störungen mitgetheilten psychischen Symptomen finden wir auch bei unserm Patienten psychische Schwäche, Amnesie, Schlaflosigkeit und maniakalische Delirien. In Betreff des gesammten Krankheitsbildes hingegen steht unser Fall ziemlich isolirt da, wenigstens konnte ich in der Literatur kaum einen analogen finden, wie denn überhaupt die saturninen Hirnerscheinungen sehr verschiedenen Charakter zu tragen scheinen.

Sehr interessant ist die Erscheinung und hängt jedenfalls mit der Krankheit des Patienten eng zusammen, dass seine sämmtlichen Kinder vor dem zweiten Lebensjahre an Krämpfen starben und dies schon zu einer Zeit, da Patient nur an Symptomen von Bleikolik litt. Ueber einen ähnlichen Fall von Uebertragung der Bleikrankheit auf die Kinder berichtet auch Berger*), nach welchem die Frau eines bleikranken Töpfers, die übrigens selber an Bleivergiftung litt und vier Anfälle von Kolik durchgemacht hatte, fünfmal abortirte und fünf Kinder ebenfalls an Krämpfen verlor. Somit scheinen Kinder bleikranker Eltern an Erscheinungen Seitens des Nervensystems zu erkranken, ein Umstand, der bei der Frage über den primären Stz der Bleiintoxication wohl in Berücksichtigung gezogen zu werden verdient.

Werfen wir einen Blick auf die anatomischen Befunde, die den oben angeführten Krankheitssymptomen zu Grunde gelegen sind, so finden wir zunächst im Gehirn im Grossen und Ganzen so ziemlich dieselben Veränderungen, wie so häufig bei der progressiven Paralyse, nämlich hochgradige Atrophie, die sich insbesondere auf das Stirn- und Scheitelhirn sowie den Gehirnstamm erstreckte. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den atrophischen Partien des Hirnmantels an den meisten Gefässen erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung und Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen, Oeltropfen und Pigmenthaufen, sowie Verfettung und Kernwucherung an den Capillaren, Veränderungen, die bei den mannigfaltigsten Psychosen beobachtet werden. Die Pigmenthaufen, deren Vorkommen auch in Hirnen geistig Gesunder, namentlich älterer Individuen, öfters constatirt wurde, fanden sich hier, wie bereits früher erwähnt, in auffallend grosser Menge und zwar nicht nur in den Gefässscheiden, sondern auch frei in der Hirnrinde. Da über das Wesen dieser Körper immer noch sehr getheilte Ansichten herrschen und diese namentlich häufig als Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffs, als Hämatoidinkugeln aufgefasst werden, erlaube ich mir hierüber einige Bemerkungen.

*) Centralblatt für die med. Wiss. 1874, No. 27, S. 431.

Adler*) unterwarf diese Pigmentkugeln in Beziehung auf ihre Löslichkeitsverhältnisse einer chemischen Untersuchung und fand, dass sie längere Zeit Chloroform, Aether, Kalilauge, Salz- und Essigsäure ausgesetzt werden können, ohne dass sie sich wesentlich verändern; koche man sie aber in Kalilauge, so würden sie allmälig zerstört, aber erst ganz zuletzt, nachdem das ganze Gewebe zu einer homogenen Masse gelöst sei. Ich wiederholte diese Untersuchung und zwar nicht nur mit den genannten Substanzen, sondern auch mit Salpetersäure, Schwefelsäure und Chloralhydrat, welches letztere auch im hohen Grade die Fähigkeit besitzt Gewebselemente zu maceriren, und muss die Resultate Adler's in allen Stücken bestätigen. Nur durch längeres Kochen in Kalilauge werden diese Pigmenthaufen alterirt und zwar confluiren sie zunächst in einen Haufen, werden immer dunkler, schliesslich zerfallen sie zu einer homogenen Masse und verlieren ihre Färbung. Adler schliesst aus der enormen Resistenzfahigkeit dieser Körper, dass sie mit Hämatoidin nichts zu thun haben und hält sie für Derivate eines Eiweisskörpers, die zum Theil aus Rundzellen und Kernen hervorgehen. Diese Auffassung, nach welcher diese Gebilde eine ähnliche Constitution wie die Keratinverbindungen haben würden, hat entschieden viel für sich; ebenso scheint mir ihr theilweiser Ursprung aus den Rundzellen richtig zu sein, wenigstens kann man da und dort an ihnen deutlich einen Kern sehen. Jedenfallt dürften diese Kugeln, auch wenn sie dann und wann in Gehirnen Gesunder vorkommen, durchaus nicht so unschuldig sein, und es ist sogar mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass einer Resorption so schwer zugängliche Körper wie diese Pigmentkugeln, in grosser Menge in den Lymphräumen der Gefässe und im Parenchym angehäuft, wie z. B. in unserm Fall, in beträchtlichem Grade die Circulation zu hemmen, überhaupt die Functionen des Organs zu alteriren im Stande sind.

Als weitere pathologische Veränderung im Gehirn muss die an einzelnen Orten beobachtete Hyperplasie der Neuroglia hervorgehoben werden. Die nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure gezupften Präparate erlaubten mir einige Einsicht in den Bau dieses Gewebes. Wie früher schon mitgetheilt, zeigten sich als einzige Form desselben graue glänzende mit etwas Protoplasma umgebene Kerne, um welche herum ein feines Faserfilzwerk zu beobachten war. Die Fasern schienen mir nicht direct aus dem Kern zu entspringen, wie es

*) Dieses Archiv Bd. V. Seite 350. (Dr. Adler. Ueber einige pathologische Veränderungen im Gehirne Geisteskranker.)

Boll*) beschrieben hat, sondern gekreuzt über und unter demselben zu verlaufen. Die Bilder stimmten vielmehr vollständig mit den Beschreibungen Ranvier's und Mierzejewski's**) überein. — An Schnittpräparaten waren eine auffallend grosse Anzahl von sogenannten Spinnenzellen zu beobachten, Gebilde, die an frischen Zupfpräparaten absolut fehlten. Lubimoff***) war bekanntlich der erste, der das zahlreiche Vorkommen spinnenförmiger Gebilde in den Gehirnen von Paralytikern beobachtete, doch stellte er leider seine Untersuchungen nur an gehärteten Gehirnen an. Lubimoff fasst die Spinnenzellen als gewucherte Bindegewebselemente auf und nennt sie spinnenförmige Bindegewebszellen; er glaubt, dass sie als solche intra vitam präformirt sind und sucht durch das Aufquellen derselben in Folge von Hyperämien, die psychischen Störungen und das Abwechseln derselben mit vollständigen Intervallis lucidis zu erklären. Zu ganz anderen Ansichten kam Mierzejewski†) durch seine Untersuchungen. Er fand Spinnenzellen nur in gehärteten Präparaten und hält sie demnach für Kunstproducte, die aus sehr verschiedenen Elementen bestehen können und zum grossen Theil durch die Härtung entstehen. Die meisten Spinnenzellen seien nichts Anderes, als freie Kerne, die manchmal, einige an Zahl, an einander gelöthet sind, und um welche herum sich coagulirtes Fibrin lagere; nur ganz selten sei die Spinnenzellenform auf sternförmige Zellen zurückzuführen, welche letztere er für pathologischen Ursprungs hält und sie aus länglichen freien Kernen durch Fortsatzbildung entstehen lässt.

Dass die Spinnenzellen nicht als solche präexistiren, sondern Artefakte sind, dürfte schon daraus hervorgehen, dass sie in frischen Zapfpräparaten nie beobachtet wurden, andererseits spricht aber auch ihr verschiedenartiger Bau, sowie ihr Verhalten gegenüber Carmintinction dafür, dass sie, wie Mierzejewski annimmt, aus variablen Elementen bestehen. Eine grosse Anzahl von Spinnenzellen sind sicherlich nichts Anderes, als Fibrincoagula, in denen sich da und dort Kerne eingebettet finden, denn zunächst zeigen sie Mangel jedes histologischen Baues, oft fehlt sogar der Kern, dann erscheint der Zellenleib nach

---

*) Dr. Fr. Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Dieses Archiv Bd. IV. S. 1 u. ff.

**) M. Mierzejewski, Etudes sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale. Paris 1875. S. 9 u. ff.

***) Dr. L. Lubimoff, Beiträge zur pathol. Anatomie der allgem. prog. Paralyse etc. Dieses Archiv Bd. IV. S. 579.

†) a. a. O. S. 30.

Carmintinction ebenso dunkel gefärbt wie der Kern, endlich treten sie zumeist um hämorrhagische Stellen auf, wo sie häufig kettenförmig angeordnet sind. Mierzejewski fand auch, dass sie durch Kalilauge zerstört werden. Andere spinnenförmige Gebilde schienen mir durch Verlöthung einiger Kerne untereinander und mit den über und unter denselben verlaufenden sich kreuzenden*) feinen Fasern zu entstehen. Endlich fanden sich spinnenförmige Zellen, an denen die Zellenform deutlich ausgesprochen war und wo nur der Kern durch Carmin tiefroth gefärbt wurde, während der Zellenleib relativ hell blieb; es sind dies die sternförmigen Zellen Mierzejewki's, sie fanden sich namentlich oft um die Gefässe herum und schienen häufig aus den Adventitialhüllen direct zu entspringen. Vielleicht sind sie identisch mit den Deiters'schen Zellen.

Was das Verhalten der nervösen Elemente der Hirnrinde anbetrifft, so muss vor allen Dingen das zahlreiche Auftreten von blasigen Ganglienzellen mit scharf umschriebenen runden Contouren und Randkern erwähnt werden. Es sind dies dieselben Zellenformen, die von vielen Autoren auch in normalen Gehirnen getroffen und erst jüngst von Forel**) sehr ausführlich beschrieben wurden. Letzterer fand sie häufig in der Hirnrinde von Paralytikern und als regelmässige Erscheinung im centralen Höhlengrau und in der Hirnrinde der Nager, sowie zerstreuter und unansehnlicher in der grauen Substanz des Centralnervensystems aller Säugethiere. Die Ansichten über diese Zellen gehen bekanntlich sehr auseinander. Obersteiner fasst die Räume um die Zelle herum als pericelluläre Lymphräume, die mit den perivasculären Lymphräumen in Verbindung stehen, während Boll sie geradezu für Kunstproducte erklärt, die in Folge von Retraction des umliegenden Gewebes durch allzu starke Härtung entstünden. Dieser Forscher negirt überhaupt das Vorhandensein von pericellulären Lymphräumen, wie auch das der sog. perivasculären. Gegen die Boll'sche Anschauung spricht aber, wie Forel ganz richtig bemerkt, einerseits die scharfcontourirte fortsatzlose Wand der Blase sowie der nie fehlende Randkern, andrerseits aber auch das von vielen Beobachtern constatirte Auftreten von Lymphzellen und Körnern in dem Raum zwischen Wandung und Zelle, was auch ich bestätigen kann. Es scheinen demnach in der That die beschriebenen

*) Namentlich an Schnittpräparaten sieht man die Kreuzung sowie das Verlaufen der Fasern über und unter dem Kern sehr deutlich.

**) Dr. A. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion etc. Dieses Archiv Bd. VII. S. 446 u. ff.

Hohlräume nichts Anderes als Lymphräume zu sein, eine Ansicht, die schon wegen ihrer Analogie mit andern Geweben sehr wahrscheinlich ist. In wie weit nun aber diese Räume in unserem Falle als pathologische Erscheinung (Erweiterung der Hohlräume durch bedeutende Ansammlung von Serum in denselben) oder Product allzu grosser Härtung anzusehen sind, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls spricht einerseits die bedeutende Weite derselben, andrerseits aber auch die Schrumpfung der in denselben aufbewahrten Ganglienzellen, mehr für eine pathologische Veränderung, auch konnte ich an Controlpräparaten von gesunden Gehirnen nie eine so bedeutende Ausdehnung dieser blasigen Räume beobachten

Entsprechend den schweren Erscheinungen im Gebiete des N. trigeminus und Hypoglossus finden wir atrophische Vorgänge in den betreffenden Kernen. Ebenso finden wir in den Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriuskernen dieselben Veränderungen, jedoch in geringerem Grade, während die Facialis- und andere tiefer liegende Kerne, die Oliven, die Form. reticular. etc. ziemlich intact erscheinen. Die Atrophie ergriff namentlich diejenigen Nervenkerne, die am Boden des 4. Ventrikels und um den Aquaeduct. Sylvii herum lagen. Schliesslich sei noch der Pyramidenschwund erwähnt, der jedenfalls in Zusammenhang mit der Atrophie des Vorderhirns steht, zu welcher Annahme man nach den Versuchen von Gudden*), der nach Zerstörung des Vorderhirns an neugeborenen Kaninchen Entwicklungshemmung der Pyramiden hervorrufen konnte, berechtigt ist.

Wenn wir zu den Befunden an den Muskeln übergehen, so stimmen sie mit denen der andern Beobachter vollständig überein. Auffallend war mir nur, wie wenig gleichmässig die Atrophie über die kranken Muskeln sich erstreckte; während einzelne Partien desselben Muskels sich annähernd normal zeigten, höchstens eine Kernwucherung boten, erschienen andere Stellen total atrophisch, so dass an ihnen keine Spur von Streifung, sondern nur welliges Bindegewebe und Fettkugeln zu beobachten waren.

Auch der N. radialis zeigte im Wesentlichen nur Befunde, die auch von anderen Autoren beobachtet wurden. Namentlich die in die kranken Extensoren tretenden Fasern boten die von Lanceraux, Gombault, Tiburtius, Friedländer u. A. wahrgenommene körnige Entartung des Nervenmarks sowie interstitielle Bindegewebswucherung. Aber auch hier waren innerhalb der einzelnen Nervenbündel intacte

*) Kussmaul, Störungen der Sprache S. 86.

Partien, die zu intacten Muskelfasern führten, wahrzunehmen. Der Stamm des N. radialis bot auf Querschnitten die von Westphal geschilderten Bilder. Da dieser Forscher selber von seiner früheren Ansicht, wonach diese rothen Gruppen Bündel von (Remak'schen) regenerirten Nervenfasern darstellen sollten und eine pathologische Erscheinung wären, vollständig abgekommen ist*) und wiederum andere Autoren dieselben Bilder auch an normalen Nervenquerschnitten beobachteten, habe ich keine Veranlassung hierauf weiter einzugehen und wiederhole nur,dass im Uebrigen der Stamm des N. radialis, abgesehen einer gleichen Abnahme des Volumens, wenig Abnormes bot.

Am interessantesten sind schliesslich die Befunde am Rückenmark. Vergleichen wir unsere Beobachtungen mit denen Vulpian's, so finden wir mancherlei Uebereinstimmendes. Vulpian fand in seinem Fall Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn des Cervicalmarks (der Ort ist leider in der kurzen Notiz nicht genauer angegeben), bei unserm Kranken war dieselbe Veränderung im sog. mittleren Kern, und zwar in der Gegend vom Anfang des Ursprungs des 6. bis zu Ende des 8. Cervicalnervenpaars zu constatiren; Vulpian fand sklerotische Inseln in den vordern Wurzeln, bei Naef fanden sich solche in der hintern Commissur, dann aber auch wieder im rechten mittleren Kern, sowie in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in den Hinterhörnern des Cervicalmarks. Ausserdem waren bei unserem Falle am angeführten Orte Hämorrhagien, Veränderungen an den Gefässen, Ansammlung von Lymphkörperchen in den pericellulären Räumen, endlich zahlreiche Spinnenzellen wahrzunehmen, während die vordern Wurzeln, abgesehen einer gewissen Schmalheit, keine Abnormitäten boten. In Betreff der Spinnenzellen muss erwähnt werden, dass sie sich hier meist um hämorrhagische Stellen fanden und ganz besonders hier den Eindruck gewährten, als wenn sie Fibrincoagula mit eingebetteten Kernen wären; der Zellenleib färbte sich ganz tiefroth und bildete eine amorphe Masse, auch war manchmal statt eines Kerns nur ein leerer Hohlraum zu sehen.

Sehr lehrreich sind die Symptome, die durch die Anwesenheit von sklerotischen Plaques in den Hinterhörnern verursacht wurden. Links, wo eine Strecke lang die ganze Breite des Hinterhorns auf die erwähnte Art entartet war, zeigte sich eine totale Analgesie, während rechts, wo derselbe Process nur etwa die Hälfte der Breite des Hinterhorns einnahm, Hyperästhesie beobachtet wurde. Das Con-

*) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Dieses Archiv. Bd. VI., S. 802.

tactgefühl war, wie schon erwähnt, beiderseits ziemlich intact, Pat. localisirte Nadelstiche überall ziemlich genau und konnte rechts wenigstens Spitze und Kopf einer Stecknadel unterscheiden; dem entsprechend waren auch die Hinterstränge bis auf einige kleine Flecke, namentlich links, vollständig frei.

Fassen wir nochmals den Ort, wo sich die Veränderungen im Vorderhorn des Rückenmarks vorfanden, in's Auge, so fällt sofort die Uebereinstimmung desselben mit dem von David und Prevost*) auch bei einem Falle von Daumenballenatrophie (aber nach Kinderlähmung) in pathologischem Zustande gefundenen auf, nämlich die Gegend des mittleren Kerns des Cervicalmarks in der oben erwähnten Ausdehnung; das dem Sitze der Lähmung und Atrophie entsprechende Horn war kleiner und zeigte Schwund zahlreicher Ganglienzellen. Entsprechend der grösseren Ausbreitung der Muskelatrophie in unserem Falle, waren auch weitergehende pathologische Veränderungen zu constatiren, obwohl in unserem Falle die Grössendifferenz kaum eine so deutliche, oder wenigstens nicht ausgesprochener war, als in dem Falle von David und Prevost, begreiflicherweise, da sich doch das Leiden in der frühesten Jugend entwickelt hatte und die Verkleinerung des betreffenden Vorderhorns eher als Entwicklungshemmung denn als wirkliche Atrophie aufzufassen ist.

Wenn wir die pathologischen Veränderungen in den Extensoren, im N. radialis und im rechten Vorderhorn neben einander stellen, so dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass sie eng zusammenhängen. Die Hauptveränderung im Rückenmark war in der Gegend vom Austritt des 6.—8. Cervicalnervenpaars, also gerade an der Stelle localisirt, wo der die Extensoren des Vorderarms innervirende N. radialis seine Wurzeln bezieht und da andere motorische Erscheinungen im betreffenden Arm fehlten, darf man mit Bestimmtheit die Stellen im mittleren Kern als mit der Extensorenlähmung zusammengehörig annehmen. Eine andere Frage ist aber die: wovon ging die Lähmung ursprünglich aus, von den Muskeln, vom Stamme des N. radialis oder vom Rückenmark?

Nach Gudden und seinen Schülern**), welche zuerst und am gründlichsten die secundären Atrophien nach Zerstörung von centralen und peripherischen Nervengebieten an Kaninchen und Hunden

*) Archives de Physiologie norm. et path. publiées par MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian. Deuxieme Série. XII. S. 595.

**) Dr. Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchen-Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. VII. S. 552 und 553.

studirten und schliesslich ihre Erfahrungen in Sätzen, die theilweise den Charakter von Gesetzen an sich tragen, formulirten, atrophirt nach Herausreissung eines motorischen Nerven das Centrum desselben ebenso gut, wie die aus dem letzteren entströmenden Nervenfasern nach Zerstörung desselben, jedoch nur dann, wenn der centrale Theil des Nerven der ganzen Länge nach herausgerissen wird, während nach einer einfachen Unterbrechung der Leitung das centrale Stück nur im geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen wird. Reisst man z. B. den N. facialis in toto aus dem Can. Fallopiae heraus, so atrophiren nicht nur sämmtliche Wurzeln desselben, sondern auch der betreffende Kern vollständig. Dürfte man diese Resultate auf pathologische Processe übertragen, so würde das Centrum eines motorischen Nerven nur dann erheblich erkranken, wenn der Nerv in hohem Grade und zwar bis zu seinem centralen Ursprung pathologisch afficirt ist, es müsste demnach ein aufsteigender Process denselben ergreifen, während umgekehrt, also nach Erkrankung eines Centrums, eine Verbreitung auf die Peripherie auch ohne absteigende Veränderung des Nerven denkbar wäre, auch ist die Existenz trophischer Störungen in Folge Erkrankung der Centralorgane ohne absteigende Nervenaffection durch zahlreiche Beobachtungen verbürgt.

Demnach wäre ceteris paribus der Ausgang der Bleilähmung von jedem der drei genannten Organe möglich. Nun finden wir aber bei unserem Falle übereinstimmender Weise mit den Befunden anderer Autoren im Stamme des N. radialis nur ganz geringfügige Veränderungen, die keineswegs die bedeutenden Veränderungen im Rückenmark oder nur in den Muskeln bedingen konnten, also fällt von vornherein die Möglichkeit des Ursprungs der Lähmung im Nervenstamme des N. radialis fort, ebenso aber auch eine solche von den Muskeln aus, da eine secundäre Affection des Rückenmarks in Folge der Erkrankung der Muskeln nur durch Vermittlung des Nervenstammes denkbar wäre. Ebenso spricht die ungleiche Ausbreitung der Atrophie in den ergriffenen Muskeln gegen den Beginn der Krankheit in denselben. Hingegen finden wir im Cervicalmark Veränderungen, die sogar eine grössere Ausdehnung, als zur Erklärung der Extensorensorenlähmung nothwendig wäre, haben und es bleibt uns demnach schliesslich nichts Anderes übrig, als im Rückenmark den Ursprung des ganzen Leidens zu suchen.

Als Haupteinwand gegen die centrale Entstehung der Bleilähmung wurden zumeist die negativen Befunde im Rückenmark angeführt, die jetzt jedoch nicht mehr so in's Gewicht fallen dürften, nachdem von Vulpian und mir ziemlich übereinstimmende Verände-

rungen daselbst gefunden wurden. Sowohl das klinische als das anatomische Verhalten der Organe, ferner aber auch der von Remak betonte Umstand, dass bei der Bleilähmung stets functionell zusammenhängende Muskelgruppen ergriffen werden, spricht mit Nothwendigkeit für den centralen Sitz des Leidens. Schliesslich weisen auch die Resultate der chemischen Untersuchung der Organe auf das Rückenmark als dasjenige Organ hin, wo neben den Knochen die Hauptablagerung des Bleis stattfindet, was in Verbindung mit den klinischen und anatomischen Thatsachen zur Beurtheilung der Frage nach dem primären Sitz von geradezu entscheidendem Werthe ist.

Aus alle dem geht mit grosser Bestimmtheit hervor, dass die Bleilähmung überhaupt centralen Ursprungs ist, und dass die Veränderungen an den Muskeln nur als secundäre betrachtet werden dürfen.

Aber nicht nur die Bleilähmung, sondern verschiedene andere durch Bleiintoxication hervorgerufenen Symptome, wie z. B. die Kolik, die qualitative und quantitative Aenderung des Pulses etc. scheinen auch durch centrale Störungen bedingt zu sein. Für den centralen Ursprung der letzteren sprechen die Deductionen von Frank*) und für einen solchen der ersteren der Umstand, dass Kinder von Eltern, die zur Zeit der Zeugung nur an Kolik litten, an Krämpfen, also an Erscheinungen, die auf centrale Vorgänge zurückgeführt werden müssen, erkranken.

Jedenfalls wird durch unseren Fall bewiesen, dass das Blei bedeutende atrophische Störungen im Gehirn und Rückenmark herbeiführen kann.

Zur Erklärung von Tafel VI.

Fig. I. Querschnitt aus der Gegend des Austritts des 6. Cervicalnervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 2, Linse II.

a. Zellenlose Lücken.
b. Hämorrhagie.
l. links.
r. rechts.

Fig. II. Aus dem rechten Vorderhorn. Austritt des 7. Cervicalnervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 3, Linse VIII.

---

*) August Frank, Ueber die Veränderungen am Circulationsapparate bei Bleikolik. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 16, S. 423 u. ff.

a. Spinnenförmige Zellen.
b. Gefässe.
c. normale Ganglienzellen.
d. Blutextravasat.
e. atrophische Ganglienzellen.

Fig. III. Hinterhorn in der Gegend des Austritts des 7. Cervicalnernervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 2, Linse II.

a. sklerotisch entartete Stelle.

Fig. IV. R. Vorderhorn in der Gegend des Austritts des 7. Cervicalnervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 4. Linse II.

a. sklerotische Plaques.
b. atrophische Stelle im sogenannten innern Kern.
c. normale Ganglienzellen im lateralen Kern.

Fig. V. Aus der Rinde der l. vordern Centralwindung. Vergr.: Hartnack, Ocul. 3, Linse VIII.

a. pericelluläre Räume (?).
b. Randkern.
c. spinnenförmige Zellen.
d. normale Ganglienzellen.
e. atrophische Ganglienzellen.
f. Lymphkörperchen im pericellulären Raum.

Fig. VI. Aus der weissen Substanz der rechten hintern Centralwindung. Wucherung der Neuroglia. Vergr. Hartnack, Ocul. 3, Linse VIII.

a. Bindegewebszelle mit feinen Fasern umgeben.

XXVII.

Untersuchungen über die Verspätung der Empfindungsleitung.

Von

Dr. **A. Takács.**

Als in dem vorigen Jahrgang dieses Archiv's meine Arbeit über die Ataxie erschien, da war ich schon bestrebt — während meiner Reise im Ausland — durch mehrere von mir angestellte Untersuchungen meiner, über die Ursache der Ataxie aufgestellten Theorie eine feste Basis zu verleihen.

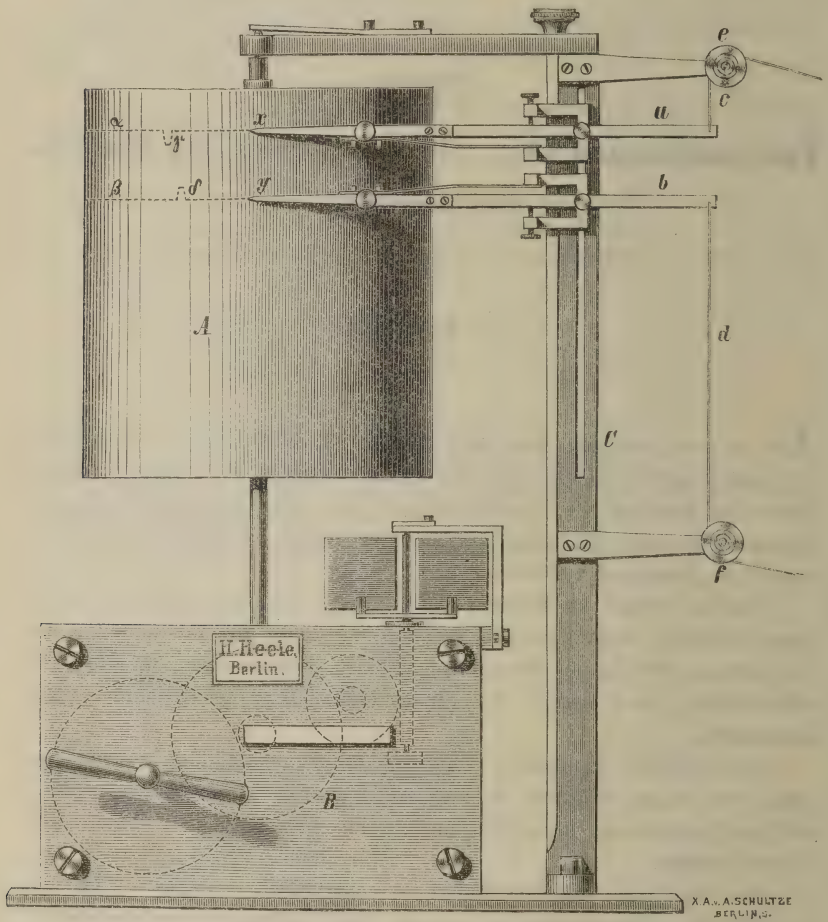
Theils Mangel an Material, theils der Umstand, dass es mir an einer leichten, aber dennoch sicheren Methode zur Bestimmung der Verspätung der Empfindungsleitung fehlte, haben mich von der Veröffentlichung einer neuen, auf diesen Gegenstand bezüglichen Arbeit abgehalten.

Die Idee des zu meinen Untersuchungen dienenden Instrumentes hatte ich schon während meines Aufenthaltes in Strassburg; allein mit der Realisirung derselben musste ich bis zu meiner Reise nach Berlin warten.

Die Idee war: ein Instrument zu construiren, welches — an den betreffenden Untersuchten — sowohl den Zeitpunkt der Berührung wie auch den Moment der Empfindung mit hinreichender Genauigkeit zu fixiren im Stande sei. Ferner ist es nothwendig, den Anfangs- und Endmoment jenes Zeitintervalles durch eine Linie zu markiren, welche dann abzumessen ist.

Der letzteren Bedingung dachte ich durch eine bei den meisten Registrirapparaten angebrachte, gleichmässig rotirende und mit berusstem Papier umwickelten Trommel (A.) Genüge zu thun. — Dieser

Theil meines Apparates*) besteht somit aus einer vertical stehenden, vermittelst eines Uhrwerkes (B.) in gleichmässiger Bewegung erhaltenen Trommel (A.) von 42 Ctm. Umfang. — Die Construction des Uhrwerkes ist eine derartige, dass die einmalige Umdrehung der



Trommel zwischen 20 bis 5 Secunden variirt, resp. beschleunigt werden kann.

Zur Fixirung der beiden Zeitpunkte dienen zwei ungleicharmige Hebel (a. und b.), welche auf einen verticalen Ständer (C.) nach Bedarf verstellbar sind. Die längeren Hebelarme (x. und y.) laufen in

*) Angefertigt durch Heele in Berlin (Grüner Weg 36).

federartige Stifte aus, die Oberfläche der Trommel leicht berührend; die kürzeren sind mit Seidenschnüren (c. und d.) versehen, welche, über Rollen (e. und f.) geführt, in Handhaben enden.

Um Irrungen vorzubeugen soll der obere Hebel (a.) stets für den Beobachter, der untere (b.) für den Untersuchten dienen.

Zur Vorbereitung meiner Unterschung brachte ich die beiden Hebel in ihre höchste Stellung und setzte das Uhrwerk in Gang, wodurch sich auf der Trommel zwei Grundlinien (α. und β.) bildeten. Nun hielt ich in meiner Linken den Faden, mit der Rechten berührte ich den Untersuchten mittelst einer Stecknadel, im selben Moment aber zog ich leicht den Faden an, wodurch der Berührungszeitpunkt auf der oberen Linie markirt (γ.) wurde. Im Momente der Empfindung wurde der zweite Faden durch den Untersuchten angezogen, und hiemit der Empfindungszeitpunkt auf der untern Linie (δ.) fixirt.

Die Entfernung der Anfangspunkte der aufgezeichneten Hebelausweichungen giebt die Zeit der Empfindungsleitung, welche leicht zu berechnen ist. Ist die Peripherie der Trommel 42 Ctm., Umfangsgeschwindigkeit 20 Secunden, die abzumessende Entfernung n, so wird die Zeit A:

$$t = \frac{20}{42} \cdot n.$$

Das Hauptaugenmerk dieser Untersuchung fällt nicht auf das absolute Resultat, vielmehr auf den relativen Unterschied, welchen die Beobachtung eines gesunden und kranken, ferner die verschiedenen Theile der Hautoberfläche eines Individuums aufweist.

Das Resultat im Allgemeinen würde sich noch günstiger gestalten, wollte man die beiden Zeitmomente mittelst Elektricität auf den Registrirapparat übermitteln, was jedoch zu Gunsten der Kosten des letztern um so mehr entbehrt werden kann, als bei entsprechender Uebung die beschriebene Einrichtung eine dem Zweck entsprechende Genauigkeit zu liefern auch im Stande ist.

Bei jedem Falle hatte ich von einander möglichst entfernte Theile der Hautoberfläche desselben Individuums untersucht, zumeist auf dem Gesicht, an den Händen und Füssen.

Hiedurch konnte ich einerseits die an verschiedenen Stellen angegebenen Leistungsfähigkeiten eines Individuums, andererseits durch die Untersuchung gleichnamiger Stellen die Individuen selbst mit einander vergleichen.

Die Resultate meiner, in der Prof. Westphal'schen und Geheimrath Leyden'schen Abtheilung der Berliner Charité angestellten Versuche, sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Name.	Diagnose.	Empfindungsleitung in Secunden.			Bemerkungen.
		Am Gesicht.	An der Hand.	Am Fusse.	
Grossmann	Gesund.	—	0.28—0.35	0.28—0.47	Nach leichtem Magencatarrh.
Voss, L.	„	—	0.25—0.43	0.28—0.43	Reconvalescirt v. Typhus abd.
Kraft	„	—	0.24—0.35	—	Ueberstand eine Pneumonie.
Pohland	Patalysis spin. spastica	—	0.21—0.33	0.33—0.45	Ausgeprägter spastischer Gang, Knie- und Fussphänomen.
Schwartz	desgl.	0.26—0.33	0.26—0.35	0.33—0.45	desgleichen.
Rietdorf	desgl.	0.29—0.33	0.24—0.38	0.33—0.38	desgleichen.
Frau Winterstein	desgl.	0.38—0.52	0.48—0.57	0.52—0.68	Bedeutende Besserung.
Müller	Epilepsie	0.21—0.35	0.21—0.40	0.21—0.40	Neben der Epilepsie zeitweiser Verfolgungswahn.
Wrege	Nach Apoplexie Aphasia	—	0.32—0.54	0.47—0.68	Aphasia amnestica.
Göritz	Multiple Sclerose	0.29—0.45	0.33—0.50	0.48—0.59	
Aberlein	Chron. Bleivergiftung	0.33—0.43	0.36—0.45	0.40—0.45	Beiderseitige Radialislähmung.
Peter	Chron. Quecksilbervergiftung	0.24—0.40	0.26—0.43	0.36—0.43	Stomatitis u. Speichelfluss.
Lange	Ataxie	0.66—0.71	0.62—0.73	0.69—0.76	Auch an der Ausbreitung der Nn. facial. atactische Bewegungen.
Frau Gotzmer	„	0.29—0.33	0.33—0.48	0.48—0.54	Gar keine Empfindungsanomalien ausser ausstrahlenden Schmerzen. Beginnende Ataxie.
Frau Hermann	„	0.50—0.59	0.64—0.83	0.86—0.92	Allgemeine hochgradige Ataxie! —
Liers	„	0.24—0.31	0.31—0.65	2.07—3.02	An der Hand geringfügige, am Fusse hochgradige Ataxie.
Wiedemann	„	0.24—0.33	0.28—0.43	1.95—2.54	desgleichen.
Gründemann	„	0.19—0.30	0.24—0.33	0.80—0.94	desgleichen.
Voss, W.	„	0.27—0.35	0.43—0.66	2.05—2.55	desgleichen.
Schultze	„	0.30—0.43	0.40—0.69	0.49—0.90	Allgem. geringfügige Ataxie.

Die erste der in den Spalten enthaltenen Zahlen stellt den gefundenen kleinsten, die zweite den grössten Werth dar.

Ich beabsichtigte in der Tabelle deshalb den kleinsten und grössten Werth — statt des durchschnittlichen — zu veranschaulichen, damit dem Leser die bei den Untersuchungen gewonnenen Werthunterschiede ersichtlich seien, und die Abweichungen der kleinsten Werthe bei dem Vergleiche verschiedener Krankheiten augenscheinlich werden.

Es bedarf nur eines Blickes auf die Tabelle, und sogleich wird es auffallend, dass die Zeit der Empfindungsleitung bei gesunden, wie auch bei verschiedenartig leidenden Individuen — mit Ausnahme der mit Ataxie behafteten — die halbe Secunde nur in drei Fällen (Winterstein, Wrege, Goeritz) überschreitet, und zwar bei Berührung des Fusses. Auch bezüglich dieser drei Fälle erachte ich es für nothwendig, folgende Bemerkungen beizufügen: Winterstein verrieth zuvor das Bild der spastischen Spinallähmung; unverkennbar waren jedoch an seinen Füssen auch die Zeichen der Ataxie! Bei Wrege war neben der Aphasie auch Stumpfsinn zugegen. Endlich zeigte Goeritz zeitweise auch Symptome der Mitleidenschaft des verlängerten Markes und der Ataxie.

Dem gegenüber dauerte die Empfindungsleitung bei Berührung an den Füssen atactischer Kranken ausnahmslos über eine halbe Secunde; dieselbe verlängerte sich sogar in einzelnen Fällen bis auf drei Secunden.

Wir sehen demnach, dass bei atactischen Kranken nach Berührung bestimmter Theile der Hautoberfläche das Angeben der Empfindung auffallend spät erfolgte. Allein aus der Anmerkungsrubrik der Tabelle geht auch hervor, dass diese Hautoberflächen solche Körpertheile deckten, deren Bewegung insbesondere oder allein die Ataxie verrieth, dass ferner die Grösse der sensiblen Leitungsverspätung mit dem Grad der Ataxie in gewissem Zusammenhang steht.

Wo die Ataxie hochgradig war, erfolgte das Berührungszeichen später.

Dieses Verhältniss bekundete sich nicht nur bei dem Vergleiche verschiedener Kranken, sondern auch bei der Untersuchung verschiedener Körpertheile eines und desselben Kranken. So war bei Liers, Gruendemann, Voss und Wiedemann auf dem Gesichte keine Ataxie nachweisbar; dieselbe war an den Händen nur geringfügig, dagegen an den Füssen hochgradig. Dem entsprechend trat auf dem Gesichte keine Verspätung der Empfindungsleitung ein, an den Händen war sie zweifellos, an den Füssen steigerte sie sich in einzelnen Fällen bis auf drei Secunden.

Diese Untersuchungen, resp. die erzielten Resultate lieferten die Antwort auf zwei (Cardinal-) Fragen, welche ich mir bei der Begründung meiner Theorie stellen musste: Ob bei der Ataxie eine Verspätung der Empfindungsleitung immer nachzuweisen ist? und ob zwischen Ataxie und Verspätung ein bestimmtes Verhältniss herrscht?

Die erste Frage kann entschieden bejaht werden, denn die Verspätung fehlte bei keinem mit Ataxie behafteten Kranken, und in solchen Fällen, wo die Ataxie nur an den Füssen ausgeprägt war, offenbarte sich auch die Verspätung der Empfindungsleitung nur daselbst.

Die auf die zweite Frage ertheilte Antwort ist für den ersten Augenblick auch entschieden bejahend, jedoch kann ich dieselbe zu Folge der verhältnissmässig geringen Zahl der angestellten Versuche nicht definitiv entscheiden.

Aus der Tabelle und den darin enthaltenen Anmerkungen geht zwar hervor, dass die Verspätung der Empfindungsleitung und Ataxie ziemlich parallel laufen; allein dieses Verhältniss lässt sich mit absoluten Werthen deshalb nicht versehen, weil z. B. bei hochgradiger Ataxie die Patientin Hermann eine geringere Verspätung (der Empfindungsleitung) aufwies, als der blos an den Füssen atactische Liers. — Doch muss ich hier ausdrücklich erwähnen, dass der Sitz der Krankheit bei der Hermann wahrscheinlich in dem Kleinhirn zu suchen ist.

Ausser dem Gesagten hatte ich die weitere sehr interessante Beobachtung gemacht, dass in jenen Fällen, wo ich den Mangel oder Verminderung der Empfindung (ausser der Leitungsverspätung) aufzuweisen nicht im Stande war, sich die Ataxie (wie ich es schon vorausgesetzt habe) selbst bei geschlossenen Augen nicht steigerte.

Das glänzendste Beispiel hiefür liefert die Kranke Frau Hermann, die vorher vollkommen gesund, in Folge eines Falles (vor 3 Jahren) am Hinterhaupt einen starken Schlag erlitt und nachher in eine sich rasch entwickelnde, allgemeine Ataxie verfiel.

Diese Frau bezeichnete selbst die geringste Berührung — zwar verspätet — jedoch auf's genaueste. Die Berührung mittelst der Nadelspitze und des Nadelkopfes konnte sie stets richtig unterscheiden. Die verschiedengradige Wärme, wie auch den erhöhten Druck empfand sie mit der Gewandtheit eines Gesunden. Und doch bekundete sie trotz dieser relativen Vollkommenheiten eine hochgradige Ataxie. — Auf die Intensität derselben waren die offen oder geschlossen gehaltenen Augen von keinem Einfluss.

Diese Beobachtung war für mich von höchster Wichtigkeit; denn in meiner genannten Abhandlung hob ich hervor, dass sich die Ataxie

bei geschlossenen Augen nur dann erhöht, wenn neben der Verspätung der Empfindungsleitung auch Empfindungsstörungen (Anästhesie oder Hypästhesie) zugegen sind. Diese meine Aussage findet hier den glänzendsten Beweis.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet zu erwähnen, dass ich gelegentlich meines Aufenthaltes in Leipzig von Herrn Assistenten Dr. Strümpell auf einen Kranken aufmerksam gemacht wurde, der trotzdem, dass er mit totaler Anästhie behaftet, jede Bewegung correct zu vollziehen im Stande war, so lange er dieselbe sehen und dadurch controliren konnte. — Bei diesem vollkommen anästhetischen Kranken war es eines der überraschendsten Symptome, dass, wenn die Augen des Kranken während irgend einer nicht eingeübten Bewegung verschlossen wurden, die Extremität die im Momente des Verschliessens eingenommene Stellung beibehielt, ohne dass sie die beabsichtigte zweckmässige Bewegung fortgesetzt hätte und nach einigen Schwankungen vermöge ihrer Schwere hinabsank. (Fehlen des Ermüdungsgefühls.) Dessen war sich der Kranke gar nicht bewusst und bewunderte sodann die veränderte Stellung dieser seiner Extremität. In diesem Falle konnte die Untersuchung über die sensible Leitung nicht durchgeführt werden, indem an eine solche — bei vollkommen empfindungsloser Hautoberfläche — natürlich nicht gedacht werden konnte.

Der Grund, weshalb ich diesen Fall doch erwähne, liegt darin, dass er im Vergleiche mit der an Frau Hermann beobachteten Verspätung der Empfindungsleitung zur Begründung meiner Theorie über die Ataxie wesentlich beiträgt.

Die Resultate meiner Untersuchungen fasse ich in Folgendem zusammen:

1. Bei der Ataxie war — in den von mir beobachteten Fällen — eine sensible Leitungsverspätung stets vorhanden.

2. Der Grad der Ataxie steht — mit grösster Wahrscheinlichkeit — in geradem Verhältniss zu der sensiblen Leitungsverspätung (was ich, falls die Krankheit im Rückenmarke sitzt, mit Bestimmtheit zu behaupten wage)*).

Budapest, im Juli 1879.

---

*) Eine Erwiderung des Hr. Takács auf den im vorigen Hefte dieser Zeitschrift (S. 289) enthaltenen Artikel des Hr. Erb traf erst nach Abschluss des vorliegenden Heftes ein und konnte daher nicht mehr in dasselbe aufgenommen werden. Red.

XXVIII.

Ein Fall von acuter (primärer) spontaner Rückenmarkserweichung.

Mitgetheilt von

Dr. **Racine,**

Assistenzarzt in Brandenburg a./H.

Obwohl die acute Myelitis zu den Krankheiten des Rückenmarks gehört, deren Kenntniss in neuester Zeit durch die eingehendsten Untersuchungen sehr gefördert ist, so bieten sich in Bezug auf die Aetiologie, ja selbst auf den Symptomencomplex und die klinische Beobachtung so viele Lücken dar, dass die Mittheilung eines einschlägigen Falles, den ich im Garnisonlazareth Wittenberg zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Veröffentlichung mir der damalige Stationsarzt, Herr Stabsarzt Dr. Bernigau, gütigst gestattete, wohl gerechtfertigt erscheint.

Am 14. September vorigen Jahres ging dem genannten Lazareth der Musketier L. als Kranker zu. Derselbe hatte das Manöver durchgemacht und sollte als Reservist in seine Heimath entlassen werden. Patient, ein kräftiger wohlgebauter Mann, klagte über Schmerzen in der Lumbalgegend; dieselben seien seit ein Paar Tage aufgetreten und immer heftiger geworden. Als Ursache dafür gab der Kranke an, sich im letzten Bivak, wobei es stark regnete, erkältet zu haben. Eine specifische Infection und Alkoholmissbrauch konnten definitiv in Abrede gestellt werden. Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung liess sich objectiv nichts constatiren, weder Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, speciell der Lumbalgegend, spontan oder auf Druck noch sonst eine Störung in irgend einem Körpertheile. Der Urin war etwas trübe und enthielt viel harnsaure Salze, war aber sonst frei von allen fremden Bestandtheilen. Da sich mit Sicherheit absolut keine Diagnose stellen liess, Patient aber unausgesetzt über heftige Schmerzen in der Nierengegend klagte, so erhielt er ein Dec. fol. uvae ursi nebst Einreibung von grauer Salbe in die betreffende Rückengegend.

Bei dieser Ordination besserte sich der Zustand sehr erheblich, Fieber trat nicht ein, die Schmerzen verloren sich, so dass am 5. October schon daran gedacht wurde, Pat. zu entlassen, als er am folgenden Tage plötzlich anfing über Schmerzen in der untern Gegend des Sternum zu klagen. Die Kreuzschmerzen hatten völlig aufgehört, dagegen wurde Druck auf den Proc. xiphoideus und die untern Rippen beiderseits als sehr schmerzhaft bezeichnet. Eine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf Druck fehlte auch jetzt noch, Motilität und Sensibilität, die auf das genaueste geprüft wurden, waren völlig normal. Das Krankheitsbild wurde dadurch noch räthselhafter. Weder in den Lungen und Pleurasäcken, noch am Herzen oder an den Unterleibsorganen fand sich etwas Krankhaftes. Wir mussten uns daher lediglich auf eine symptomatische Behandlung beschränken, nur wurde, da immer die Möglichkeit einer spinalen Erkrankung nahe lag, Motilität und Sensibilität auf das genaueste geprüft, da wir glaubten, dass es sich um eine Art Gürtelgefühl bei den Schmerzen des Kranken handele. Doch blieb die ganze Scenerie bis zum 17. October unverändert. An diesem Tage klagte der Kranke zum ersten Mal über ein Gefühl von Lähmung in den Beinen; objectiv war auch jetzt noch mit Ausnahme auffallenden Schwankens beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen nichts zu constatiren, ebenso war die Sensibilität völlig intact. Am 18. October klagte Pat. über starkes Schwitzen des Gesichts und des Thorax, während die Beine kalt seien. Gesicht, Hals und Brust waren fortwährend mit Schweisstropfen bedeckt, die Temperatur dieser Theile dagegen ebenso wie die der Unterextremitäten völlig normal, auch war keine Temperaturdifferenz zwischen oberen und unteren Extremitäten zu constatiren, die geringen Differenzen mussten auf die mangelhafte Einrichtung, mit der wir das Thermometer an den unteren Gliedmassen befestigen konnten, bezogen werden. Ordin.: Atrop. sulfur. 0,01 in 20 Pillen.

Am 18. dasselbe Bild, Pat. giebt an, ein Gefühl von Formication in den Beinen zu haben.

20. October. Die Schweisse sind erloschen, das Gefühl von Lähmung hat sich erheblich gesteigert, doch ist objectiv weder in Betreff der Sensibilität noch der Motilität noch immer kein Unterschied vom normalen zu constatiren.

Am 21. hatte sich plötzlich während der Nacht das Bild mit einem Schlage geändert. Wir fanden am Morgen Pat. im Bett mit einer völligen Paraplegie der unteren Extremitäten; die Blase bis zum Nabel ausgedehnt, Stuhl seit vorgestern nicht erfolgt. Die Sensibilität war dabei objectiv völlig erhalten, nur giebt Pat. an, alles dumpfer zu fühlen. In der Temperatur der erkrankten Partien gegen einander oder gegen die übrigen Körpertheile keine Differenz. Die Reaction der Muskeln gegen den Induct.-Strom sowohl vom Nerven als Muskel aus sehr wohl erhalten. Der Abstand der beiden Rollen am du Bois'schen Schlitten war beiderseits = 9. (Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit musste wegen Mangel eines const. Stroms unterbleiben.) Reflexerregbarkeit völlig erloschen; auf stärkste Hautreize keine Zuckung etc. erzielt, Fussphänomen fehlt, das Kniephänomen sehr leicht hervorzurufen.

Die Proc. spinos. der 3. unteren Lendenwirbel sind heute zum ersten Mal sehr schmerzhaft auf Druck. Ordin.: Cucurb. cruent. XXIV. zu beiden Seiten der Wirbelsäule und Sol. Kali jodat. (5.0) 200.0. Die Blase wurde mit dem Catheter entleert; ausserdem 3mal tägliches Ausspülen der Blase mit Carbolsäurelösung 1.5 : 100.0 angeordnet.

Am 24. zeigte sich die Reaction der Muskeln gegen den Ind.-Strom vom Muskel aus links völlig, rechts beinahe erloschen (Rollenabstand = 3), dagegen vom Nerven aus noch gut erhalten (Rollenabstand links = 6, rechts = 8). Zu der Lähmung der Blase gesellte sich nun auch noch eine Lähmung dor Sphincteren.

Am 25. klagte Pat. über heftige Schmerzen in der Blasengegend, der entleerte Urin ist trübe, stark sauer reagirend.

26. October. Die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln von Nerven aus noch immer erhalten. (Beiderseits Rollenabstand = 5). Directe Reizung vom Muskel aus ohne jeden Erfolg. Sensibilität noch immer intact; auch Druck-, Temperatur- und Muskelsinn völlig normal. Temperatur stets normal. Urin wie gestern.

29. October. Erregbarkeit der Muskeln auch vom Nerven aus völlig erloschen. Pat. localisirt heute weniger gut, doch fehlen irgend welche erhebliche Sensibilitätsstörungen.

31. October. Der Urin riecht stark ammoniakalisch, enthält bedeutende Massen einer gelblichen gallertigen, stellenweise blutigen Substanz, die den Catheter fortwährend verstopft. Die Paralyse ist unverändert, die Sensibilität heute sehr herabgesetzt, so dass an den Unter-Extremitäten Pat. weder Kopf noch Spitze der Nadel unterscheiden kann, und überhaupt nur bei sehr derben Stichen einigermassen genau localisirt. Temp. Morgens 36,8, Abends 37,4. Das Kniephänomen beiderseits erloschen.

2. November. Der Blasencatarrh wird immer intensiver. Die Sensibilität ist völlig erloschen und reicht die Anaesthesie am Abdomen bis zu einer Linie hinauf, die genau $2^1/_2$ Ctm. oberhalb des Nabels verläuft. Nadeln können innerhalb dieses Rayons überall bis an den Kopf eingestossen werden, ohne dass Pat. etwas davon merkt. Druck-, Temperatur- und Muskelsinn ebenfalls völlig erloschen.

Am 5. November stellte sich ein leichter Decubitus am Kreuzbein ein, der schnell sich in die Tiefe und Fläche ausbreitete, die Cystitis blieb trotz aller Mittel unverändert, am 8. November wurde eine doppelseitige Dämpfung vom unteren Winkel der Scapula an constatirt, man hörte daselbst bronchiales Athmen und dumpfe klingende Rasselgeräusche. Der Pectoralfremitus war völlig erloschen. Die Lähmung machte keine weitern Fortschritte. Die Aufhebung der Sensibilität blieb innerhalb der durch die oben geschilderte Linie gezogenen Grenzen. Es stellten sich von jetzt an abendliche Temperatursteigerungen ein, mit morgendlichen Remissionen bis zur Norm. Am 15. November trat unter stetig zunehmender Dyspnoe und Schwäche der Exitus lethalis ein.

Bevor ich mich zu einigen epicritischen Bemerkungen wende, sei es mir

gestattet, einen Auszug aus dem von mir gemachten Obductions-Befund zu geben:

In beiden Pleurasäcken fanden wir eine grosse Menge trüber hämorrhagischer Flüssigkeit, der rechte Pleurasack enthielt allein ca. 2000 Cbcm. derselben. Die Pleura costalis sowohl wie pulmonalis waren dabei völlig intact. Der rechte untere Lungenlappen zeigte schlaffe Hepatisation, die ganze linke Lunge fühlte sich schlaff und luftleer an, mit Ausnahme des vorderen Randes; auf dem Durchschnitt zeigte sie dieselbe braunrothe Farbe wie der untere rechte Lappen. Die übrigen Organe boten nichts Abnormes mit Ausnahme der Blase, deren Schleimhaut stark geröthet, geschwellt und hier und da mit Hämorrhagien bedeckt war. Dagegen fand sich nach Eröffnung der Rückenmarkshöhle genau im Gebiete der Lendenanschwellung und zwar in einer Ausdehnung von 5 Ctm. die Dura spin. schwach geröthet und leicht mit der Arachnoidea verwachsen, die Gefässe der letztern sind stark gefüllt. Das Rückenmark ist in eben dieser Ausdehnung völlig erweicht, keine Structur oder Zeichnung mehr erkennbar, sondern das ganze Mark in einen schmutzig gelben puriformen Brei verwandelt. In seiner übrigen Ausdehnung ist es völlig normal, ebenso wie die umliegenden Wirbelknochen völlig gesund sind.

Die sofort angestellte mikroskopische Untersuchung der erkrankten Partie ergab eine Unmasse von sehr grossen Körnchenzellen mit und ohne Myelintröpfchen, auch granulirte, den Eiterkörperchen analoge Zellen fanden sich in reichlicher Anzahl; wie indessen das Verhalten der letztern zu den Blutgefässen war, liess sich nicht eruiren, da letztere nicht zu erkennen waren. Einzelne Ganglienzellen, Fetttröpfchen, Pigmenthaufen und Nervenfasern, die zum Theil ebenfalls starken Zerfall zeigten, waren reichlich vorhanden. Die versuchte Erhärtung in Alkohol und Chromsäure misslang an der erweichten Stelle völlig, an den andern Partien des Rückenmarks liess sich jedoch soviel constatiren, dass der Process durchaus keinen aufsteigenden Charakter gehabt hatte, alle Querschnitte erwiesen sich sowohl makroskopisch als mikroskopisch normal.

Dass es sich im vorliegenden Falle um eine acute Myelitis transversa mit dem Ausgange in Erweichung handelte, ist durch die Obduction völlig bestätigt, die dabei gefundene leichte, auf den Erweichungsherd beschränkte Meningitis war offenbar dadurch bedingt, dass die Myelitis eben den ganzen Querschnitt des Rückenmarks bis zur Peripherie umfasste; jedenfalls war die Myelitis die Hauptsache und treten ihre Symptome bei dem ganzen Krankheitsbilde von vorn herein in den Vordergrund.

Interessante Punkte bietet der Fall aber nach mehreren Richtungen hin. Einmal das sehr lange und dunkle Prodromalstadium, es umfasste mindestens 5 Wochen (vom 14. September bis 21. October) und das diagnostisch wichtige und sehr deutliche Auftreten des Processes in Schüben.*) Derartige Schübe fanden sich am 6. October, am 21. October und am 31. October resp.

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. p. 168.

2. November; am ersten Termin stellten sich die ersten noch unsichern Spuren einer Rückenmarkserkrankung ein. Am 2. trat die Paraplegie hinzu, am 3. endlich der Verlust der Sensibilität und die Cystitis. Sodann bietet der Fall Interesse durch die trophischen Störungen: Zwar fehlten trophische Störungen im Gebiet der erkrankten Theile mit Ausnahme des geringen Decubitus völlig, weder Temperaturdifferenzen, noch Schweisse an den Beinen, noch Atrophie der Muskeln stellte sich ein. Im Gegentheil beobachteten wir gerade ein Schwitzen der gesunden Körpertheile; der Oberkörper war in Schweiss gebadet, während Beine und Bauch trocken blieben, wie auch schon Biermer beobachtet hat. Ich meine vielmehr den die Terminal-Erscheinungen bildenden doppelseitigen Hydrothorax sowie die Cystitis. Bei dem kräftigen sonst gesunden Manne war ein so massenhafter Hydrothorax kaum zu erwarten und glaube ich, bei der Intactheit der Pleura selbst, dass hier eine ähnliche Ursache vorliegt, wie bei der, häufiger bei der acuten Myelitis beobachteten Entwickelung von Oedemen, nämlich „eine noch nicht näher bekannte Alteration der Gefässwandungen resp. des Gefässtonus", (Leyden l. c. p. 173), dass der Hydrothorax also gewissermassen ein inneres Oedem darstellt. Dass die betreffenden gelähmten Körpertheile nicht ödematös waren, der wässerige Erguss vielmehr oberhalb derselben seinen Sitz hatte, kann nicht weiter auffallen, da ja auch die abnorme Schweisssecretion die gesunden Körpertheile betraf. Die Lendenanschwellung liegt übrigens bekanntlich in der Höhe des 10. Brustwirbels; es ist also immerhin möglich, dass durch directe Beeinflussung des Brust-Sympathicus der Hydrothorax zu Stande kam, ohne dass man zu reflectorischen Reizungen desselben seine Zuflucht nehmen muss. Betreffs der Cystitis bemerke ich, dass trotzdem die Catheterisirung mit einem völlig neuen silbernen Catheter vorgenommen wurde, der nach jedesmaligem Gebrauch in 5 proc. Carbolsäurelösung ausgekocht wurde, und trotz der sorgfältigen 3 mal täglich erfolgten Ausspülung der Blase mit $1\frac{1}{2}$ proc. Carbolsäurelösung, nach 10 Tagen die Alkalescenz des Urins, der gallertig blutige Bodensatz eintrat. Meiner Ansicht nach ist dies ein Beweis dafür, dass diese Aenderung der Harnbeschaffenheit mit der Rückenmarksaffection in directem Zusammenhange steht und nicht blos eine Folge der Harnstauung ist.*) Auffallend ferner ist das relativ lange Bestehen des Kniephänomens. Als schon alle anderen Reflexe erloschen waren, mithin die graue Substanz schon durch die Myelitis zerstört war, bestand es noch fort, und erst als die Sensibilitätsstörungen eintraten, erlosch es auch.

Nach Erb fehlen bei Myelitis der Lendenanschwellung alle Reflexe (Erb l. c. p. 428). Ist dieser Satz richtig, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Erscheinung entweder direct durch die Muskelreizung hervorgebracht ist, (Westphal) oder dass die Burkhard'sche Ansicht richtig ist, dass der betreffende Reflexbogen nicht im Rückenmark, sondern etwa im Plexus oder in den Spinalganglien geschlossen wird. Welche von beiden Annahmen die rich-

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. 2. Auflage p. 431.

tige ist, wage ich nicht zu entscheiden. Dass das Phänomen späterhin schwand, spricht nicht gegen die erste Annahme, da der Muskeltonus in Folge der ausgedehnten Zerstörung der grauen Substanz allmälig erloschen sein konnte; neigt man sich der zweiten Ansicht zu, so musste natürlich mit dem Aufhören der Functionen der Sehnennerven etc. das Phänomen auch fortfallen.

Es lässt sich der vorliegende Fall also weder für die eine noch für die andere Anschauung als beweisend gebrauchen.

Es wäre sogar immerhin noch drittens möglich, dass eben bei einer Myelitis der Lendenanschwellung durchaus nicht alle Reflexe aufgehoben zu sein brauchen, sondern trotz der Zerstörung der grauen Substanz noch immer einige Reflexbahnen verschont geblieben sein können.

Ein anderes wichtiges Moment im vorliegenden Falle ist die Entstehungsgeschichte: Leyden führt nur 6 Fälle an (l. c. p. 181), in denen mit Sicherheit die Ursache des Leidens durch Erkältung hervorgerufen war. Diesen reiht sich der obige als 7. an, die Durchnässung bei dem Manöver-Bivak war sicher als die Ursache der Affection zu betrachten, wobei ich es dahin gestellt sein lasse, ob die starken Strapazen der Märsche und die damit verbundene Körperanstrengung nicht auch schon prädisponirend gewirkt haben.

XXIX.

Berliner

Medicinisch-Psychologische Gesellschaft.

Sitzung vom 7. Januar 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Der bisherige Vorstand der Gesellschaft und die Aufnahmecommission werden durch Acclamation wiedergewählt.

Herr Mendel spricht über den Verlauf der Fasern des Bindearms.

Der Vortragende beginnt mit einer kurzen Besprechung über die bisherigen Anschauungen über den Verlauf und die Bedeutung der Bindearme und verweist in dieser Beziehung auf die treffliche Schilderung von Forel (dieses Archiv, VII. S. 421 u. f.). Abgesehen davon, dass wir über den Verlauf und die Endigung des Bindearms jenseits des rothen Haubenkerns nichts Sicheres wissen, ist auch besonders eine Differenz in den Anschauungen der Autoren darüber vorhanden, ob die Fasern desselben sich sämmtlich in der Raphe kreuzen (Stilling, Luys, Meynert), eine Anschauung, der sich auch Forel zuneigt, und zweitens ob die Fasern sämmtlich in den Haubenkern gehen oder ob der Haubenkern noch etwas Anderes ist, als eine einfache gangliöse Anschwellung des Bindearms (Luys, Forel).

Der Vortragende zeigt darauf eine grössere Reihe frontaler, horizontaler und sagittaler mikroskopischer Schnitte bei electrischem Licht, die den Verlauf des Bindearms illustriren sollen. Diese Schnitte sind aus einer fortlaufenden Reihe, die ersten beiden vom Affen, die letzten vom Menschen, entnommen und mit dem Gudden'schen Apparat gemacht. Die Untersuchung der betreffenden Schnitte mittelst der Loupe und des Mikroskops ergiebt, dass

1) der Acusticus mit einem sehr wesentlichen Bündel an der Bildung des Bindearms bei seinem Ursprung im Corp. dentat. cerebelli betheiligt ist (frontale Schnitte);

2) dass die Fasern des Bindearms sich nicht sämmtlich kreuzen, sondern

ganz deutlich eine Anzahl derselben nach aussen gehen, nicht zur Mittellinie (horizontale Schnitte).

3) dass ein Theil der Fasern, und zwar besonders in dem mittleren Theil des Bindearms, einen Verlauf zeigen, der als Verbindungszug zwischen dem Corpus dentatum der einen und der andern Seite erscheint, die demnach als Commissurfasern zu betrachten sind (Horizontalschnitte).

4) dass ein Theil der Fasern nicht in den Haubenkern gehen, sondern sich unter den Vierhügeln direct zu dem hintern Ende des Thalamus zu wenden scheinen (Sagittalschnitte).

Stellt man sich die Faserung des Bindearms in dieser Weise dar, so fällt die ungemein grosse äussere Aehnlichkeit mit dem Chiasma n. opticorum auf, und ohne daraus irgend welche Schlüsse vorerst ziehen zu wollen, wozu vielleicht Schnitte des Hirns eines Hundes, bei dem am ersten Tage seines Lebens auf einem Ohre der innere Gehörgang und somit das Gehör auf diesem Ohre zerstört wurde, und der, nachdem er ausgewachsen, getödtet wurde, eher führen könnten (einige solche Schnitte werden ebenfalls gezeigt), macht er doch schliesslich darauf aufmerksam, dass Meynert bereits (Stricker's Lehrbuch, p. 785) die Idee, die Haubenkreuzung könnte die Bedeutung eines Chiasmas des Gehörssinns erlangen, ausgesprochen.

Herr Wernicke: Er habe aus den Präparaten, so weit sie den Zusammenhang des Acusticus mit den Bindearmen demonstriren sollen, die Ueberzeugung davon nicht erlangen können, dass nämlich Fasern des Acusticus direct mit den fertigen Bindearmen in Verbindung treten. Es sei möglich, dass eine genauere mikroskopische Untersuchung sichere Aufklärung geben könne, aber die Leistungsfähigkeit dieser Methode sei doch sehr beschränkt, wie ja noch in letzter Zeit die Erfahrung gelehrt habe, dass selbst bei Verfolgung grösserer Faserbündel Täuschungen leicht vorkommen. Er wolle auch noch auf einen Umstand aufmerksam machen, der bei Horizontalschnitten zur Vorsicht mahnt, nämlich dass sich der Bindearm nicht en masse kreuzt, sondern die einzelnen Bündel in verschiedenen Ebenen. Darnach müssen auf Horizontalschnitten die Fasern immer theils gekreuzt, theils ungekreuzt zu verlaufen scheinen. Auch könne in dieser Gegend durch das Stratum reticulare leicht der Anschein enstehen, als ob die Fasern einen continuirlichen Verlauf nach dem Sehhügel haben; ob dies der Fall, sei bei der Art der Demonstration nicht genau zu unterscheiden, sondern erst nach einem genaueren Studium der Präparate; aber er habe darauf hinweisen wollen, dass eine solche Täuschung möglich sei. Dasselbe gelte von den Commissuren. Er halte sie durch Schnitte für eben so wenig nachweisbar, wie dies beim Opticus möglich ist; denn es sei leicht möglich, dass durch die sich kreuzenden Fasern, welche in verschiedenen Ebenen getroffen sind, eine Continuität vorgetäuscht werde. Etwas anderes sei es, wenn Fasern direct verfolgt werden könnten, dann würden zwei oder drei Fasern zum Beweise genügen; er halte es aber nicht für möglich.

Herr Mendel: Er habe selbst in seinem Vortrage wiederholt gesagt, dass die Art der Demonstration nicht zu einem vollkommen überzeugenden

Beweise ausreiche, dass dazu eine microscopische Untersuchung der Präparate erforderlich sei. Was die Kreuzung in verschiedenen Ebenen anlange, so sei dieser Umstand ja sehr bekannt. Er sei aber absichtlich nicht auf diese feineren Details eingegangen. Aber wenn man sehe, dass ein Theil der Fasern aus den Pedunculis gar nicht nach der Mittellinie hingeht, sondern direct nach aussen, so habe das mit der Kreuzung in verschiedenen Ebenen nichts zu thun. Man könne diese Fasern zudem wenigstens so weit verfolgen, als die Kreuzung in der Medianebene andauert. Er habe übrigens nicht gesagt, dass er Fasern bis zum Thalamus optic. verfolgt habe, weil man bei der grossen Schwierigkeit dies nicht thun könne. Dagegen habe er angegeben, dass er nicht an diesen Bildern, sondern bei directer Beobachtung unter dem Mikroskop gesehen habe, nicht dass eine einzelne Faser, sondern dass ganze Stränge im Bogen von einem Corpus dentatum zum anderen gehen, und diese habe er als Commissurfasern bezeichnet. Wenn Herr Wernicke dies nicht für möglich halte, auch Gudden gegenüber, der es auch gesehen, so wolle er jenen bitten, sich erst seine (des Vortragenden) Präparate anzusehen, und dann seine Ansicht darüber zu äussern.

Hierauf trägt Herr Baer über Trunksucht und Verbrechen vor. Derselbe fasst seine Anschauungen am Schlusse in folgende Sätze zusammen:

1) Der Alcoholismus ist eine häufige Ursache zur Entstehung von Geistesstörung; er trägt in erheblicher Weise dazu bei, die Zahl der Geisteskrankheiten zu vermehren. Auch in den einzelnen Provinzen des preussischen Staates zeigt sich ein gewisser Parallelismus zwischen der Zahl der Branntweinverkaufsstellen, d. h. der Branntweinconsumtion, und der ermittelten Zahl der Irren. Auch in Deutschland kann man für viele Anstalten die Zahl der ex abusu spirituosorum bedingten Fälle von Geistesstörung bei Männern auf $^1/_5$—$^1/_4$ der Fälle angeben.

2) Die Trunkenheit und die Trunksucht ist eine sehr ergiebige Quelle für die Vermehrung der Verbrechen und der Verbrecher, schon um deshalb, weil die Unmässigkeit im Genusse alcoholischer Getränke alle Momente, die zum Verbrechen führen, die Einzel- und Massenarmuth, Unwissenheit und Sittenlosigkeit, Müssiggang und wüstes, unordentliches Leben in sehr hohem Grade befördert, und zum Theil bedingt.

3) Der Alcoholismus in den verschiedenen Abstufungen seiner In- und Extensität ist die Hauptursache der Verbrechen gegen die Person; er begleitet in den allermeisten Fällen die Verbrechen aus Leidenschaft und ist in gar nicht wenigen Fällen mittelbar oder unmittelbar bei dem Verbrechen gegen das Eigenthum betheiligt. Die Ermittelungen in den deutschen Straf- und Gefangenanstalten haben ergeben, dass unter dem Einfluss des Alcohols verübt worden sind 46 pCt. der Fälle von Mord, 63 pCt. der Fälle von Todtschlag, 74 pCt. der Fälle von schweren und 63 pCt. der von leichten Körperverletzungen, 76 pCt. der Fälle von Widerstand gegen die Staatsgewalt, 54 pCt. der Fälle von Hausfriedensbruch, 60 pCt. der Fälle von Nothzucht und 77 pCt. der Fälle von Vergehen gegen die Sittlichkeit.

4) Der Alcoholrausch hebt nicht nur bei denjenigen Individuen, bei denen

er wegen eines angeerbten oder erworbenen abnormen Verhaltens des Nervensystems als sog. pathologischer Rausch auftritt (bei Epileptikern, im Prodromalstadium der allgemeinen Paralyse, nach Gehirnerschütterung etc.) die freie Willensbestimmung gänzlich auf — sondern er beeinträchtigt diese auch bei psychisch sonst ganz gesunden Menschen, so dass die Strafwürdigkeit der im Excitationsstadium der acuten Alcoholintoxication begangenen gesetzwidrigen Handlungen in einem sehr beträchtlichen Grade angezweifelt werden muss. Die Trunkenheit ist ein transitorisches Irresein; selbst in dem sog. ersten Stadium derselben sind alle sensoriellen Functionen in einem Zustande gesteigerter Exaltation, und die Selbstbestimmung und Willensfreiheit in demselben Grade vermindert als die Excitation gesteigert ist.

5) In vielen Fällen habitueller Trunksucht, bei denen es noch nicht zur ausgesprochenen Form des Irreseins gekommen ist, werden verbrecherische Handlungen, insbesondere unter dem Einflusse eines acuten Alcoholexcesses, impulsartig unter dem Druck eines krankhaften Motivs ausgeführt — hier ist namentlich an das sog. subacute Delirium zu erinnern — deren Strafwürdigkeit ebenso zweifelhaft wird, wie in den spätern Stadien des chronischen Alcoholismus, bei denen die Energie des Willens gesunken, das Gedächtniss und das Gefühl für die höhern sittlichen Functionen des Menschen abgestumpft ist.

6) Bei der Entscheidung über die Strafbarkeit oder Nichtstrafbarkeit einer unter dem Einflusse der Alcoholintoxication verübten gesetzwidrigen That ist die Zuziehung des Gerichtsarztes unbedingt nothwendig, weil die Feststellung des Grades und der Eigenartigkeit des Rauschzustandes in dem concreten Falle, die Würdigung der Intoxicationssymptome, so wie der individuellen Umstände nur von einem Sachverständigen erhoben werden kann. Das Verfahren, dass der Richter selbstständig entscheidet dadurch, dass er sich von den Zeugen darüber aufklären lässt, ob der Angeschuldigte zur Zeit der That sinnlos betrunken war oder nicht, kann als ein zutreffendes nicht bezeichnet werden, weil sehr viele Betrunkene trotz des temporären Erloschenseins des Selbstbewusstseins, wie Krafft-Ebing anführt, eine Reihe von planmässigen Handlungen automatisch, wie im traumartigen Zustande, vollbringen, weil die Fortdauer dieser psychischen Existenz auf den Laien den Eindruck des geistig Gesunden macht — und dennoch ist der Betrunkene sich dieser Handlungen nicht bewusst.

7) Von demselben Gesichtspunkte aus ist die strafrechtliche Bestimmung, die die Trunkenheit als Milderungsgrund ausschliesst (Mil.-Str.-G.-B. f. d. D. R. 1872), ebenso wenig zulässig und gerechtfertigt als diejenigen gesetzlichen Massnahmen, die in ihr sogar noch ein erschwerendes Moment erblicken, die jedes in der Trunkenheit begangene Verbrechen härter oder sogar doppelt bestrafen wollen um auf diese Weise repressiv gegen die Zunahme der Trunkenheit zu wirken.

8) Die härtere Bestrafung eines im Zustande der Trunkenheit begangenen Verbrechens scheint um so ungerechter zu sein, je mehr die Legislative das Trinken, selbst bis zum excessiven Missbrauch gestattet, je mehr der Staat selbst die Verbreitung des Alcoholismus geschehen lässt oder gar begünstigt.

9) Die Bestrafung der Trunkenheit selbst, sobald sie dem öffentlichen Sittlichkeitsgefühl ein Aergerniss bereitet oder der öffentlichen Wohlfahrt nachtheilig wird, dürfte dazu dienen, die Unmässigkeit zu bekämpfen. Diese Strafe könnte in geeigneten Fällen auch als Sühne für das unter dem Einfluss des Alcohols begangene Verbrechen gelten.

Sitzung vom 4. Februar 1878.

In Abwesenheit der beiden Vorsitzenden übernimmt den Vorsitz: Herr W. Sander und begrüsst als Gäste die Herren:

Dr. Adler aus Wien,
Prof. Dr. Kronecker, Dr. A. Raschkow, Dr. P. Heymann, Dr. Ewald } aus Berlin.
Dr. Sponholz aus Charlottenburg.
Dr. Hiller aus Driburg.
Dr. Wollner, Dr. Jaques Meyer } aus Karlsbad u. A.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr Mendel im Anschluss an den in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrag ein Präparat.

Hierauf hielt Herr Adamkiewicz den angekündigten Vortrag über bilaterale Functionen.

So lange die Seele nur die beiden Elementarfunctionen vollführt, Eindrücke zu recipiren, zu empfinden, und einfachste Impulse zu produciren, zu wollen, so lange stehen in ihrem Dienst nur zwei Categorien von Organen, nämlich die Sinnesorgane und die Muskeln. Wenn sich die Seele entwickelt und die dritte Elementarfunction erwirbt, zu reflectiren, dann beginnt sie auch Organe des vegetativen Lebens zu beherrschen. — Der Verdauungsapparat, das Herz, die Blutgefässe und namentlich auch gewisse Drüsen werden nun von gewissen seelischen Stimmungen zur Thätigkeit angeregt. Von einer Drüsenfunction, die sich in einem geistig unentwickelten Wesen vollzieht, kann es zweifelhaft sein, ob ihr nur physikalische Processe der Filtration und der Diffusion zu Grunde liegen, oder ob sie auch unter dem Einfluss von Nerven steht. Mit dem Augenblick, wo sie von Vorgängen in der Seele angeregt wird, wird es klar, dass sie von Nerven regiert wird. So hat in der That auch der exacte Beweis geführt werden können, dass ebenso wie der Darm, das Herz und die Blutgefässe, auch diejenigen Drüsen unter dem directen Einfluss von Nerven stehen, deren Thätigkeit mit seelischen Processen coincidiren — wie die Speicheldrüsen, Thränendrüsen, Schweissdrüsen*). Doch haben diese,

*) Luchsinger: Archiv für die ges. Physiologie. Bd. XIII und XIV. Adamkiewicz: Die Secretion des Schweisses. Berlin. — Hirschwald, 1878.

von der Seele beeinflussten, vegetativen Functionen nicht nur das gemeinsam, dass sie Nervenfunctionen sind, sondern auch die Art ihrer Innervation, die Natur der sie erregenden Reize und namentlich auch die Form ihrer Erscheinungsweise ist ihnen characteristisch.

Während die animalen Functionen durch Erregungen cerebro-spinaler und die vegetativen Vorgänge durch Erregungen sympathischer Nerven geleitet werden, betheiligen sich bei der Innervation dieser dritten Categorie (psycho-physischer) Functionen beide Nervensysteme, sowohl das cerebro-spinale, als das sympathische. Sie werden ferner nicht, wie die rein vegetativen Processe, nur von chemisch-physikalischen, sondern auch von psychischen Reizen erregt. — Speciell für die Schweissdrüsen hat der Vortragende experimentell nachgewiesen, dass sie von den drei Elementarfunctionen der Seele — Bewegung, Empfindung, Vorstellung — angeregt werden. — Aus dieser Thatsache darf man schliessen, dass sie alle an der Oberfläche des Grosshirns, dort, wo wahrscheinlich die seelischen Processe beginnen, Centren besitzen. Das ist in der That zum Theil bereits bewiesen worden und darf aus dem Umstand mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass die Nerven aller psycho-physischen Organe, bevor sie an ihren peripheren Verbreitungsbezirk gelangen, insgesammt durch das verlängerte Mark gehen*). — In ihrer Erscheinung zeichnen sich die psycho-physischen Functionen durch eine bilaterale Thätigkeit ihrer Organe aus, wenn dieselben bilateral angelegt sind, und durch ein bilateral-symmetrisches Zusammenwirken in homologen Abschnitten gelegener Organe, wenn diese am Körper ausgedehnte Verbreitungsbezirke besitzen (Blutcapillaren, Schweissdrüsen). — So hat der Vortragende gefunden, dass ganz unabhängig von der Natur eines einseitig wirkenden und die Schweissdrüsen erregenden Reizes, immer homolog gelagerte Orte am Körper des Menschen schwitzen. — Aehnliches ist für die Function der anderen bilateral angelegten psycho-physischen Apparate ebenfalls bekannt. Die nicht in die Categorie dieser Apparate gehörenden und bilateral angelegten Organe zeigen dieses Verhalten nicht, da sie auf Einwirkung einseitiger Reize einsetig reagiren, so beispielsweise die Muskeln. — Gewisse Andeutungen eines bilateralen Zusammenwirkens treten indessen auch an den Muskeln, und zwar unter pathologischen Verhältnissen ein, nämlich dann, wenn die den Willen zum Muskel leitenden Bahnen im Gehirn (bei Apoplexien) oder im Rückenmark (bei der Sclerose der Seitenstränge) unterbrochen sind. Unter diesen Umständen, wo also der Einfluss des Willens auf die Thätigkeit der Muskeln beschränkt oder aufgehoben ist, kommen aber andere Muskelfunctionen in erhöhtem Masse zur Geltung, nämlich Tonus und Reflexerregbarkeit. Es lässt sich nachweisen, dass diese Functionen reine Nervenfunctionen sind, und dass der Zusammenhang der Nervenbahnen dieser Functionen mit dem Gehirn intact bleibt, wenn auch eine Leitungsunterbrechung derjenigen Nerven besteht, auf welchen der Wille verläuft. Die Erscheinung des Tonus nämlich und die mit ihm in Zusammenhang stehenden Phänomene der Apoplexie und der Seiten-

*) Vergl. Adamkiewicz: l. c.

strangsclerose verschwinden im Schlaf und bei Ausserfunctionssetzung des Gehirns durch die Narcose. Der Vortragende schliesst daraus, dass die Muskeln von doppelten Nervenbahnen innervirt werden. Auf der einen verläuft der Wille, auf der anderen gelangen automatische Reize zu dem Muskel und unterhalten den Tonus derselben. Die Innervation beider Bahnen aber ist eine antagonistische, weil die Function der einen in erhöhtem Grade dann auftritt, wenn die der andern gestört ist. Da bei der oben bezeichneten Leitungsstörung der den Willen leitenden Fasern, wie erwähnt, bilaterale Phänomene in den Muskeln auftreten, so meinte der Vortragende, dass die geschilderte doppelseitige Thätigkeit der von seelischen Processen beeinflussten vegetativen Organe ihren Grund habe in dem hier vorhandenen Mangel antagonistischer Strömungen und in dem Umstande, dass die psychophysischen Organe nur von solchen Bahnen versorgt werden, welche den tonisirenden Fasern der Muskeln entsprechen. Die der Apoplexie und Seitenstrangsclerose characteristischen Erscheinungen finden bei der Degeneration der Hinterstränge ihr striktes Gegenbild. Daraus folgt, dass die tonisirenden Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarkes verlaufen.

An diesen Vortrag anschliessend bemerkt:

Herr Bernhardt: Wenn der Vortragende es als eine von der Zukunft zu erfüllende Forderung hingestellt habe, an der Hirnrinde Punkte aufzufinden, von denen aus ebenso wie die Willkürbewegungen auch die unwillkürlichen Bewegungen beeinflusst werden könnten, so sei zum Theil diese Aufgabe schon gelöst. Er erinnere an die Untersuchungen Schiff's über den Einfluss der Hirnrindenreizung auf die Herzbewegungen und an die von Bochefontaine über die Wirkungen der electrischen Rindenreizung auf die Contraction der Eingeweide, Blase, Muttertrompeten, Milz auf den Blutdruck und an die Albertoni's auf die Speichelsecretion.

Was dann die bilateral (symmetrische) Funktion auch der Hirnrinde betreffe, so weise er auf die schon von Hitzig constatirte Thatsache hin, dass man vom „Facialiscentrum“ aus Bewegungen doppelseitig hervorbringen könne.

Herr Remak möchte den von dem Vortragenden betonten Unterschied des vegetativen und des animalen Nervensystems in Bezug auf die bilateralen Functionen jedenfalls nur als einen graduellen betrachten. Abgesehen von den bereits erwähnten symmetrischen Mitbewegungen, denen das Uebergreifen halbseitiger Krämpfe in Folge von Hirnrindenläsionen bei sogenannter partieller Epilepsie auf die andere Seite und das symmetrische Auftreten von Reflexbewegungen anzureihen sei, wird auch in der sensiblen Sphäre eine engere Verknüpfung symmetrischer gangliöser Centren bewiesen durch die bekannten Erscheinungen der symmetrischen Mitempfindung bei der centralen symmetrischen Irradiation neuralgischer Schmerzen. Er selbst beobachtete bei einem Fall schwerer Neuritis, welche von der Exarticulationsnarbe eines Mittelfingers aus ganz gleichzeitig mit den schweren Schmerzen in dem nicht mehr vorhandenen Mittelfinger Schmerz im Endgliede des Mittelfingers der gesunden Hand. Hierher gehöre auch das vorübergehende Ueberspringen neu-

ralgischer Schmerzen auf symmetrische Stellen der andern Körperhälfte, wie es oft bei der Heilung auch in Folge therapeutischer z. B. electrischer Proceduren bei Ischias und Trigeminusneuralgie beobachtet sei, und ferner gehöre hierher die Verwechselung beider Seiten, die symmetrische Projection von sensiblen Reizen, welche bei Myelitis, besonders nach Charcot bei Compressionsmyelitis nicht selten vorkomme. Auch muss auf eine engere Verknüpfung symmetrischer Ganglienapparate hin ihre symmetrische Erkrankung bei gewissen chronischen Rückenmarksaffectionen, welche in das Gebiet der Poliomyelitis anterior chronica und der progessiven Muskelatrophie gehören, sich beziehen. Die symmetrische Lähmung und Atrophie ganz bestimmter Muskeln ist ferner besonders eigenthümlich der Bleilähmung.

Herr Adamkiewicz: Dass nicht nur Apparate des vegetativen, sondern auch des animalen Lebens bilateral angelegt seien und bilateral fungiren könnten, könne als allgemein bekannt vorausgesetzt werden. Das darzuthun, hätte nicht im Sinne des Vortragenden gelegen. Er habe vielmehr darauf hingewiesen, dass trotz der Gemeinsamkeit der bilateralen Anlage beider nur die vegetativen (psycho-physischen) Apparate schon unter normalen Verhältnissen auf alle, selbst einseitige Reize bilateral fungirten, während bei den anderen Organen, speciell den Muskeln, etwas ähnliches erst unter ganz bestimmten pathologischen Umständen eintrete. Diese Umstände, von denen näheres in des Vortragenden Abhandlung „Die Secretion des Schweisses, eine bilateral symmetrische Nervenfunction“ ausgeführt sei, drängte zu der Annahme einer doppelten und zwar antagonistischen Innervation einerseits durch tonisirende, anderseits durch vom Willen erregbare Nervenbahnen in den Skeletmuskeln. — Nur der normale Antagonismus beider Bahnen bedingt die normale Muskelfunction. Würden die tonisirenden Fasern in ihrer Leitung unterbrochen, so gewönnen die andern das Uebergewicht, wodurch als functionelle Gleichgewichtsstörung der Muskelfunction die Ataxie hervorgerufen würde. Im entgegengesetzten Falle, Leitungsunterbrechung der willkürlichen Bahnen, würde die willkürliche Innervirung der Muskeln erschwert, während ihr Tonus und ihre Reflexerregbarkeit steige und bilaterale Functionen sich einstellten. Daraus sei zu folgern, dass die normale Erscheinung bilateraler Functionen bei den psycho-physischen Apparaten sich vielleicht aus dem Mangel einer antagonistischen Innervation und aus dem Vorhandensein nur eines Systems von Nervenfasern erkläre, jenes Systems, welches den tonisirenden Fasern der Muskeln entsprechen würde.

Nach dem Schlusse der Sitzung beging die Gesellschaft ihr Stiftungsfest durch ein gemeinschaftliches Abendessen.

Im Beginn des Jahres 1877 zählte die Berliner Medicinisch-Psychologische Gesellschaft 70 Mitglieder, von denen sie im Laufe des Jahres eins durch den Tod verlor. Zwei andere Mitglieder schieden aus, weil sie ihren Wohnsitz veränderten, ein drittes verliess krankheitshalber Berlin. Neu aufgenommen wurden fünf Personen, so dass gegenwärtig der Gesellschaft 71 Mitglieder angehören, zu denen sich ein Ehren- und sieben auswärtige Mitglieder gesellen.

Die Kassenverhältnisse gestalteten sich so, dass am 1. Januar 1877 ein Bestand von 106 Mark vorhanden war. Die Einnahmen betrugen 447 Mark, die Ausgaben 402 Mark, so dass am Ende des Jahres ein Kassenbestand von 151 Mark verblieb.

Im Laufe des Jahres 1877 wurden 9 Sitzungen abgehalten, in denen ausser verschiedenen kleineren Mittheilungen und Demonstrationen von Kranken und von Präparaten von acht Mitgliedern die folgenden Vorträge gehalten wurden:

Herr Liman; Ueber den Geisteszustand einer des Diebstahls Beschuldigten.

Herr Curschmann: Ueber einen Krankheitsfall mit Demonstration.

Herr Remak: Zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis.

Herr Westphal: Ueber Zwangsvorstellungen.

Herr Leyden: Ueber experimentell erzeugte Sklerose des Rückenmarks.

Herr v. Chamisso: Ueber einen des Mordes Angeklagten.

Herr Sander: Ueber einen Fall von Idiotismus.

Herr Wernicke: Ueber einen Fall von Gehirnerkrankung.

Herr Sander: Ueber auffällige Deformation eines Gehirns.

Herr Westphal: Ueber ein Symptom der fleckweisen grauen Degeneration.

An diese Vorträge schloss sich meist eine eingehende Discussion an. Die Verhandlungen der Gesellschaft wurden wie bisher in der Berliner klinischen Wochenschrift und im Archive für Psychiatrie und Nervenkrankheiten veröffentlicht.

Sitzung vom 4. März 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste sind anwesend die Herren:

San.-R. Dr. Julius Meyer aus Berlin,
Dr. Adler aus Wien,
Dr. Aronstein aus Neuenrade.

Die Gesellschaft tritt zunächst in die Discussion über den Vortrag des Herrn Baer: Trunksucht und Verbrechen, ein.

Herr Westphal: Von den aufgestellten Sätzen interessire besonders derjenige, welchen man etwa in Kürze mit dem bekannten Worte: „Trunkenheit ist ein vorübergehendes Irresein“ wiedergeben könne. Nach den Motiven zum Deutschen Str.-Ges.-B. und nach einem Gutachten der wissenschaftlichen Deputation, welches in dieselben aufgenommen sei, gehören aber die Trunkenheit wie die Schlaftrunkenheit nicht zu den krankhaften Störungen der Geistesthätigkeit, welche die freie Willensbestimmung ausschliessen. Nach

der bezüglichen Stelle (welche Redner verliest) sei in diesem Zustand allerdings die freie Willensbestimmung aufgehoben, aber er gehöre nicht zu den Geisteskrankheiten. Da nicht gerade ein technisches Urtheil dazu gehöre, Trunkenheit zu bezeugen und zu erkennen, so wäre der Arzt (nach den Motiven des Str.-Ges.-Buchs) gar nicht in der Lage, in solchen Fällen ein Urtheil über Zurechnungsfähigkeit abzugeben, und müsse es ablehnen, wie dies auch in der wissenschaftlichen Deputation schon geschehen. Es frage sich allerdings, ob dieser Standpunkt richtig sei, und es lasse sich viel dagegen sagen.

Herr Baer: Er glaube, dass das Str.-Ges.-B. selbst auf das ätiologische Moment der Störung nicht eingegangen sei. Hätte der Gesetzgeber das gewollt, so hätte er verschiedene Categorien aufstellen müssen; er habe dies aber vermieden. Redner müsse meinen, dass es gleich sei, wodurch das Leiden entstanden, ob durch eine organische bleibende Krankheit oder durch eine vorübergehende, toxische. Dies sei der eine Gesichtspunkt. Ausserdem aber sei es im practischen Falle schwer zu entscheiden, in wie weit der Angeschuldigte seines Bewusstseins beraubt gewesen, und er glaube, dass diese Entscheidung dem Richter nicht überlassen werden könne.

Herr Sander: Er habe sich zunächst formell noch nicht überzeugen können, dass der von Herrn Westphal bezeichnete Standpunkt, wenn er auch vorhanden sei, der Gesetzgebung entspreche; denn daraus, dass die Motive zum Str.-Ges.-B. gedruckt und veröffentlicht seien, folge doch nicht, dass die verschiedenen Factoren der Gesetzgebung bei der Fassung des betreffenden Paragraphen auch die Motive, resp. das doch erst einen Anhang zu diesen bildende Gutachten der wissenschaftlichen Deputation mit angenommen haben, und der Richter habe sich doch zunächst bloss an das Gesetz selbst zu halten. Grade der Umstand, dass die Gerichte Gutachten in derartigen Fällen einholen, zeige ja, dass sie den ärztlichen Beirath für nöthig hielten, und er wolle nur hervorheben, dass nicht von richterlicher Seite, sondern zunächst von ärztlicher die Competenz angezweifelt worden. Sollte aber jener Standpunkt allgemein acceptirt sein, so wäre es unsere Sache, dagegen anzukämpfen und auf Verbesserung dieses Verhältnisses hinzuarbeiten; denn das sei doch nicht fraglich, dass, wenn ein Fall von Trunkenheit zweifelhaft sei, doch nur der Arzt im Stande sei, alle die zahlreichen anthropologischen Momente, welche dabei in Betracht kommen, zu erheben und zu würdigen.

Herr Westphal: Die Fassung des Gesetzes sei auf Grund jenes angezogenen Gutachtens angenommen, und bei zweifelhafter Auslegung würden die Motive zu Hülfe genommen. Die wissenschaftliche Deputation habe in einem betreffenden Falle ein Gutachten abgelehnt; das sei thatsächlich. Es würde auch nicht möglich sein, einen Arzt zuzuziehen in allen Fällen, in welchen jemand in der Trunkenheit gegen das Strafgesetz verstossen. Auf der anderen Seite sei es allerdings bedenklich, in allen derartigen Fällen den Arzt ganz zu umgehen. Es werde in den angezogenen Motiven von gewöhnlicher Trunkenheit gesprochen, es gebe also noch eine ungewöhnliche Trunkenheit. Wenn in diesen (pathologischen) Zuständen des Rausches ein Verbrechen aus Impulsen, Wahnideen u. dgl. begangen sei, so würde man

ja von einer krankhaften Störung sprechen können. Auszukommen sei also auch mit der bestehenden gesetzlichen Interpretation; man müsse im gegebenen Falle eben darauf ausgehen, das pathologische Moment zu deduciren.

Herr Mehlhausen: Seiner Ansicht nach müsse man doch daran festhalten, dass die Fähigkeit, verbrecherischen Antrieben den sittlichen Widerstand entgegenzusetzen und Erregungen zu bekämpfen, durch unsittliches Verhalten verloren gegangen ist.

Herr Sander: Der Richter könne nicht entscheiden, ob in einem bestimmten Falle bei einem Rausche pathologische Momente mitgewirkt hätten; wenn er, wie natürlich, hierzu des Arztes bedürfe, so würde auch dies dazu veranlassen müssen, in jedem Falle von Verbrechen in der Trunkenheit ein ärztliches Gutachten einzuholen.

Herr Falk: Der Richter stehe ja immer auf dem Standpunkte, nur dann ein ärztliches Gutachten über die Zurechnungsfähigkeit zu verlangen, wenn er Zweifel an dem geistigen Verhalten eines Angeklagten habe: er könne also diesen Standpunkt auch den Trunkenen gegenüber festhalten. Praktisch sei es unmöglich, in den zahlreichen Fällen, wo Angeschuldigte sich auf Trunkenheit berufen, immer einen Arzt zu Rathe zu ziehen.

Herr Sander: Gegen die erstere Bemerkung des Vorredners müsse er anführen, dass man für gewöhnlich allerdings jeden Menschen als geistig gesund ansehe, so lange man keinen Anhalt habe, das Gegentheil zu vermuthen. Dieser Satz könne aber doch da nicht mehr gelten, wo das Eingreifen einer bestimmten Schädlichkeit und die Folgen derselben für den Geist von vorn herein constatirt seien.

Herr Westphal: Man sträube sich von juristischer und vielfach auch von ärztlicher Seite her besonders gegen die Bezeichnung der Trunkenheit als „Krankheit". Es werde schwierig sein, einen Modus zu finden, dass eben die bedenklichen Fälle zur Kenntniss des Arztes kommen.

Herr Baer: Die Trunkenheit sei so verbreitet und die Verbrechen durch sie seien so zahlreich, dass man darin ein Hinderniss finde. Es sei doch aber gleich, ob jemand durch Alcohol oder durch beispielsweise Belladonna oder durch sonst etwas zu krankhaften Impulsen gelange. Wäre die Trunkenheit seltener, so dürfte man im vorkommenden Falle anders darüber urtheilen. In so fern stehe diese Frage auch im Zusammenhange mit den Bestrebungen zur Beseitigung der Trunksucht. Je mehr dafür gewirkt werde, dass die trunksüchtigen Gewohnheiten abnehmen, desto mehr könne man zugeben, dass die Trunkenheit als Krankheit aufzufassen sei. Die geltende Auffassung gebe zu, dass der Alcoholgenuss etwas ganz normales sei, während man, wenn man zugäbe, dass er eine schädliche Einführung sei, mehr restringirend verfahren würde. Dass man das sittliche Moment dem Säufer gegenüber festhalte, sei ja nicht fraglich. Immerhin aber sei die That selbst, wenn sie das Resultat einer schädlichen Einwirkung auf die Willensthätigkeit sei, nach seiner Ueberzeugung immer beeinträchtigt, und die Zurechnungsfähigkeit in Frage gestellt. Thatsächlich werde übrigens der Einwand der Trunkenheit nicht so

häufig erhoben; es sei das nur selten der Fall, z. Th. wohl deshalb, weil es viele Richter gebe, die dann das Vergehen noch härter bestrafen.

Herr Falk: Dies könne er nach seinen Erfahrungen nicht zugeben, denn der Einwand der Trunkenheit werde häufig, wenn auch gewöhnlich fälschlich gemacht. Uebrigens seien solche Angeklagte meist Leute, bei denen man sich desselben gewöhnlich brutalen Vergehens auch ausserhalb der Trunkenheit versehen könne. Er erinnere an das Messerstechen der niederen Volksklasse u. a.

Herr Sander: Das könne doch nicht so ohne weiteres massgebend sein; denn es sei eben erklärlich, dass jemand, der gewohnt sei, mit dem Messer leicht bei der Hand zu sein, bei einem Streite darnach greift. Als Trunkener werde er dies erst recht thun; denn wenn er sich nüchtern noch beherrschen könne, so verliere er eben durch Einwirkung des Alcohols die Selbstbeherrschung gänzlich. In betreff der hervorgehobenen praktischen Schwierigkeit, bei jedem Vergehen in der Trunkenheit einen Gerichtsarzt zuzuziehen, wolle er noch bemerken, dass dies doch etwas anderes sei, als die Frage, ob in einem Falle, wo der Richter selbst die Sachlage nicht übersehen zu können glaube und deshalb den Arzt zuziehe, dieser sich für incompetent erklären solle.

Herr Baer: Er wolle doch auch noch einmal darauf aufmerksam machen, dass die ermittelten Zahlen für die verschiedenen Arten der Verbrechen grade auch die Verbrechen in der Trunkenheit recht characterisiren. Diese Zahlen seien auch nicht vereinzelt, sondern in allen Ländern ähnlich und das Urtheil aller Strafanstaltsbeamten in dieser Beziehung einig. Ein grosser Theil der Verbrechen wäre nicht vorhanden, wenn die Thäter nicht im Alcohol excedirt hätten. Er könne nicht einsehen, wie der Arzt sagen könne, etwas, was durch den Alcohol entstanden sei, gehöre nicht vor sein Forum. Der Alcohol sei doch ein Gift und gehöre schon als solches vor sein Forum. Schliesslich wolle er nur noch bemerken, dass er für die Discussion sehr dankbar sei; es sei schon gut, dass der Gegenstand erörtert worden sei; die praktische Lösung sei allerdings schwierig.

Herr Westphal: Ihm habe zunächst vor allem daran gelegen, die Interpretation der betreffenden Bestimmung des Strafgesetzbuches durch den Gesetzgeber zur Kenntniss zu bringen, resp. in das Gedächtniss zurückzurufen. Wenn ein Richter in einem Falle gewöhnlicher Trunkenheit die Frage „krankhafte Störung der Geistesthätigkeit“ an den Arzt richte, so beruhe dies auf Unkenntniss der Motive zu dem betreffenden Paragraphen des Strafgesetzbuches, und der Arzt habe, falls nicht andere Momente ausser der Trunkenheit vorlägen, nach Lage der Gesetzgebung das Gutachten abzulehnen.

Herr Hirschberg: Ueber Tabaksamblyopie und verwandte Zustände.

In England pflegt die Bedeutung des Tabaksmissbrauches für die Erzeugung ernster Sehstörung über-, in Deutschland vielfach unterschätzt zu werden.

Der Vortragende legt die Krankengeschichten und G. F. Karten aller

an Tabaks-, Schnaps-Amblyopie und verwandten Zuständen während der letzten $^3/_4$ Jahre [bei 2500 neuen Patienten) von ihm behandelten Individuen vor.

Es sind zunächst 6 Fälle von reiner Tabaks-, 3 Fälle von reiner Schnaps-Amblyopie, 4 Mischformen, 4 Fälle von scotomatöser Amblyopie, von denen 2 auf retrobulbäre Neuritis zurückgeführt wurden. Die Existenz einer Tabaksamblyopie muss bejaht werden 1) wegen der Heilung durch blosse Abstinenz, 2) wegen der Herausbildung einer characteristischen Functionsstörung bei geringem oder fehlendem Spiegelbefund. Die Sehstörung ist oft doppelseitig, nimmt langsam zu und beruht auf der Anwesenheit eines paracentrischen Scotoms, das vom Fixirpunkt ovalär gegen oder zum Mariotte'schen Fleck reicht. Innerhalb des Scotoms erscheint, nach Förster, weiss als grau, roth ganz dunkel, nach dem Vortragenden auch grün als weisslich und zum Theil auch blau als blassblau oder dunkel. Das Feld der Grünperception wird in eine halbmondförmige Figur medianwärts vom Fixirpunkt umgewandelt. Die Grenzen für roth, blau und weiss bleiben intact. Das Scotom ist immer nur ein relatives. Es sinkt auf $^1/_4$, $^1/_{12}$, $^1/_{20}$, selten auf $^1/_{40}$—$^1/_{50}$.

Die Sehstörung ist durchaus characteristisch für Tabaks-Amblyopie. Aehnlich ist die Schnapsamblyopie. Aber hier ist das Scotom pericentrisch. Bei grösserer Ausdehnung desselben werden die Felder der Grün-Roth-Empfindung von dem Scotom überfluthet, es tritt Grün-Rothblindheit auf. Die Grenze für blau und weiss bleibt intact. Von den 5 Fällen kamen 2 in Behandlung und wurden durch Abstinenz geheilt.

Wie der Missbrauch von Tabak und Alkohol an demselben Individuum nicht so selten vorkommt, so scheint es dabei auch zu centrischen Scotomen zu kommen, welche Mischformen der beiden geschilderten Typen darstellen.

Alle 4 Formen der centrischen Amblyopie (nicot.. alcohol., mixta und simplex) kamen bei Männern vor, die Tabaks- aber häufiger als die Schnaps-Amblyopie.

Tabaks-Amblyopie geht nicht in Amaurose über; sie kann durch primäre Wirkung auf die Blutgefässe oder auf die Nervensubstanz der Netzhaut resp. der Sehnerven erklärt werden; ihr Sitz ist ein peripherer.

Was die quantitativen Verhältnisse des Tabaks-Ver- und Missbrauches betrifft, so verbraucht Deutschland mit 42 Millionen Seelen jährlich 1 bis $1\,^1/_4$ Millionen Centner Tabak, also 2,5 bis 3 Pfund pro Kopf; Grossbritannien 1,2, Oesterreich und Frankreich 1,7 Pfund. Die durchschnittliche Jahresdosis des deutschen Rauchers mag 10 bis 12 Pfund betragen, nähert sich also der von Dr. Sichel aufgestellten Maximaldosis ($14\,^1/_2$ Pfund) einigermassen an. Einige von des Vortragenden Patienten verbrauchten jährlich 1 Centner. Drei mag absolut zu viel sein. Sonst kommt viel an auf die Art der Einverleibung, auf die Tabakssorte, auf die Individualität des Patienten, seine nervöse Praedisposition und auf begleitende Inanition. (Die ausführliche Publication mit Gesichtsfeldzeichnungen ist in Dr. B. Fränkel's Zeitschrift erschienen.)

Sitzung vom 1. April 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Anwesend als Gast:

Herr Dr. Tschirjew aus Petersburg.

Nach Verlesung und Annahme des Protokolls der letzten Sitzung erhält das Wort

Herr Remak: Demonstration eines Kranken.

Er leitet seine Demonstration mit einer Aufzählung derjenigen Muskeln ein, an denen die von Erb und Westphal studirten bei Dehnung und Erschütterung ihrer Sehnen eintretenden Contractionsphänomene beobacht worden sind. Joffroy beschrieb in einem Falle von chronischer Myelitis mit Muskelrigidität ein bei Druck auf die Gegend der Incisura ischiadica major auftretendes rhythmisches Zucken der Glutaealmuskulatur, welches er analog dem Fuss- und Unterschenkelphänomenen Phenomène de la hanche nannte. Das ihm schon früher bekannte Phänomen hatte Herr R. kürzlich Gelegenheit in exquisitester Weise in einem Falle von Ischias zu beobachten, welcher dadurch characterisirt war, dass, abgesehen von der gewöhnlichen Druckschmerzhaftigkeit des Ischiadicus, an der Austrittsstelle auch intensive locale Schmerzen in der Glutaealgegend mit Rigidität derselben vorhanden waren, während er unter 25 Fällen von Ischias dieselbe Erscheinung nur noch einmal andeutungsweise beobachten konnte. Eine analoge Erscheinung an der Schultermuskulatur bietet der vorgestellte 16jährige Knabe, an welchem im October v. J. eine ausgiebige Resection des Humeruskopfes ausgeführt wurde. Obgleich die Regeneration des Knochens eine sehr bedeutende war, besteht dennoch eine Verkürzung des Armes um 2 Ctm. gegen die gesunde Seite. Die passiven Bewegungen des Humerus sind durchaus schmerzlos und sehr ausgiebig möglich, die activen nur durch eine zum grössten Theile durch die Adhärenz seiner Muskelnarbe an dem Knochen bedingte Parese des M. deltoideus behindert. Die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal. Durch den geringsten Zug am Humerus, namentlich gut bei leicht erhobenem, nach innen oder aussen rotirtem Arm entstehen nur erst allmälig an Excursion nachlassende rhythmische Bewegungen der Schultermusculatur, welche deutlich zu sehen und zu fühlen sind und namentlich die tiefen Muskeln (Teretes, Supra-, Infraspinatus etc.), aber auch den Deltoideus und vielleicht den Triceps zu betreffen scheinen. Eine mittlere Dehnung scheint am geeignetsten das Phänomen hervorzurufen, während eine maximale Zerrung es überwindet. Ebenso kommt es aber auf Druck der Deltoideusgegend bei unterstütztem Arm zu Stande. Da der Arm etwas verkürzt ist, die Ansatzpunkte der Muskeln also genähert sind, dürfte die daraus folgende mittlere Contractur der Muskulatur

des den normalen Bandapparat entbehrenden Gelenkes diejenigen Bedingungen gewähren, unter welchen auch sonst alternirende Zuckungen antagonistischer Muskeln durch Dehnung zu Stande kommen, ohne dass man irgend eine Veranlassung hätte, ein pathologisches Verhalten der Muskeln und Nerven anzunehmen.

Eine Discussion schloss sich an diesen Vortrag nicht an.

Herr Tschirjew (als Gast) macht Mittheilung über experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Der Vortrag ist bereits veröffentlicht (s. klin. Wochenschr. 1878, No. 17).

Herr Leyden fragt, ob er recht verstanden, dass Durchschneidung des Ischiadicus das Kniephänomen verstärke.

Herr Tschirjew: Ja wohl, durch das Wegfallen des Widerstandes der Antagonisten. Bei einem Kranken (spastische Spinalparalyse), bei dem die Kraft der Beuger fast gleich Null war, habe er in analoger Weise Verstärkung des Phänomens beobachtet, die er zum Theil auch auf eine Störung im Ischiadicusgebiete zurückführen zu können glaubt. Zu einem andern Theile aber lasse sich vielleicht auch die Verstärkung erklären durch eine Erhöhung der Reflexthätigkeit im Cruralgebiete. Um das Kniephänomen nach der Durchschneidung des Ischiadicus beobachten zu können, muss man immer der Patellarsehne eine gewisse Spannung geben durch die entsprechende Beugestellung des Beines.

Herr Jastrowitz möchte fragen, ob Durchschneidung des Rückenmarks an einer höheren Stelle den Reflex irgendwie beeinflusse.

Herr Tschirjew: Wenn man am Rückenmarke des Kaninchens von oben nach unten gehe, so trete eine unbedeutende Verstärkung des Phänomens ein, z. B. bei Durchschneidung zwischen 3. und 4. Lendenwirbel, bedingt durch die überhaupt eintretende Erhöhung der Reflexthätigkeit, dasselbe sei noch zwischen 4. und 5. Lendenwirbel der Fall. Dann aber, zwischen dem 5. und 6. Lendenwirbel, höre das Phänomen auf. Wenn man von unten nach oben geht, nämlich zuerst zwischen dem 1. Sacralwirbel und 7. Lendenwirbel dann zwischen dem 6. und 7. Lendenwirbel (ohne Verletzung der 6 Lumbalwurzeln), so beobachtet man sogar eine bedeutende Verstärkung des Phänomens in Folge der Trennung der Ischiadicusfasern.

Herr Leyden fragt, wo die Verstärkung am bedeutendsten sei.

Herr Tschirjew: Wenn man zwischen dem 6. und 7. Lendenwirbel durchschneidet. (Wird an einem Präparate des Kaninchen-Rückenmarkes demonstrirt.)

Herr Westphal: Das wesentliche bei diesen Durchschneidungsversuchen sei, dass oberhalb der von T. angegebenen Stelle und unterhalb derselben das Phänomen nicht verschwinde; es finde also hier der Uebergang der centripetalen Fasern auf die centrifugalen statt.

Herr Bernhard richtet an den Vortragenden die Frage, ob er Kenntniss genommen habe von einer Arbeit von Burkhardt, und was er darüber denke. Dieser halte das Sehnenphänomen auch für reflectorisch; da er aber gefunden, dass die Zuckung nach dem Klopfen so schnell folge, dass seiner Meinung nach

der Vorgang nicht in der grauen Substanz stattfinden könne, so verlege er den Uebergang in die Spinalganglien selbst.

Herr Tschirjew: Eine Besprechung dieser Versuche habe er sich für die spätere ausführlichere Mittheilung aufgespart. Burkhardt habe die Methoden verbessern wollen, aber sie dadurch erst recht fehlerhaft gemacht. Ausserdem begehe er Fehler in der Rechnung, in der Benutzung der Zahlen u. dgl.; auch sei nicht klar, wie er die Latenz der Muskelreizung bestimmt habe. Ferner habe Burkhardt gefunden, dass auch nach der Zerstörung des ganzen Lendentheils des Rückenmarks das Phänomen noch existire. Das könne Redner sich nur dadurch erklären, dass jener auch beim Kaninchen vielleicht nur 5 Lendenwirbel annehme und deshalb oberhalb der entscheidenden Stelle das Organ zerstört habe.

Herr Senator: Ich möchte eine Frage erheben in Betreff der diagnostischen Verwerthung der Mittheilungen des Vortragenden, namentlich in Bezug auf Localisation. Der Effect wird nach Herrn T. grösser, wenn man von unten ausgehend das Rückenmark durchschneidet. Darnach müsste bei der Tabes, welche ja meist ein aufsteigender Process ist, das Phänomen zu einer gewissen Zeit erhöht sein, nämlich so lange der Process noch nicht bis zu jener Höhe, so zu sagen dem Centrum der Uebertragung vorgeschritten sei. Das stimme aber nicht mit der Erfahrung, wonach bei Tabes schon in der allerersten Zeit das Kniephänomen fehlt.

Herr Tschirjew: Seine Angaben beruhen allerdings auf den experimentellen Beobachtungen; er sei nicht im Stande, augenblicklich diesen scheinbaren Widerspruch genügend zu erklären.

Herr Leyden: Er glaube, dass dieser Einwand doch zu entkräften sei. Es sei kein Grund, anzunehmen, dass die Tabes, auch wenn sie aufsteige, so localisirt bleibe. Im Gegentheil sei anzunehmen, dass, wenn die Tabes überhaupt erkannt werde, dann schon weitere Veränderungen vorhanden seien. Ausserdem werde wohl der Reflexbogen schon gestört sein.

Herr Remak: Der Ausfall der Sehnenreflexe sei durch die Untersuchungen des Herrn Vortragenden unter gewissen pathologischen Verhältnissen des Rückenmarks plausibel gemacht. Nicht so klar erscheine, warum bei bestimmten Nervenerkrankungen (Hemiplegie, spastische Spinalparalyse etc.) eine Erhöhung der Phänomene eintrete. Soll man sich etwa vorstellen, dass in diesen Fällen gewisse Fasern, welche die Steigerung der Sehnenreflexe in der Norm hemmen, gelähmt wären?

Herr Tschirjew: Seiner Ansicht nach müsse man die Contracturen selbst als einen erhöhten Muskeltonus auffassen. Verstärkung des Phänomens beobachtet man nun bei Contracturen, und so könnten alle diese Erscheinungen erklärt werden durch einen besonderen Zustand des Rückenmarks oder auch durch Vernichtung der Bahnen, welche hemmende Einflüsse ausüben.

Herr Westphal: Er wolle an eine Thatsache noch erinnern, dass der Vortragende nämlich einmal aus Versehen die Hinterstränge (allein) verletzte, und danach das Phänomen geschwunden war. Ferner wolle er noch bemerken, dass die Ausschaltung des Systems des Cruralis, also die Aufhebung des Tonus

der vom Cruralis innervirten Muskeln nicht ausreiche, die Ataxie zu erklären; denn er habe Fälle (beim Menschen) gesehen, in denen das Kniephänomen schon fehlte, von Ataxie aber noch nichts zu sehen war.

Herr Tschirjew: Dies Verhältniss fasse er so auf, dass eigentlich für das Fehlen des Phänomens schon die feinsten Störungen der Leistungsfähigkeit der Nervenbahnen genügen. Man könne Tabische beobachten, bei denen das Phänomen fehle und die Muskeln noch nicht erschlafft seien. So lange das nicht der Fall, so lange trete noch keine Ataxie ein. Nur das Schwanken möchte er auf die Erschlaffung zurückführen. Man könne es so auffassen, dass wir nur eine Muskelgruppe innerviren, und dass, wenn diese sich contrahirt, der Tonus der Antagonisten erhöht werde. Wenn er fehle, dann entstehe natürlich eine werfende Bewegung.

Herr Westphal: Er möchte noch fragen, ob sich der Vortragende eine Ansicht darüber gebildet, wie man das von ihm, W., entdeckte Aufhören des Phänomens nach leichtester Dehnung des N. cruralis zu deuten habe; ob man bestimmte Nervenbahnen annehmen müsse, die besonders leicht durch Schädlichkeiten in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt würden.

Herr Tschirjew: Er nehme an, dass die centripetalen Bahnen, die von Sachs beobachteten Sehnennerven seien. Wenn nun das Phänomen nach leichter Dehnung des Nerven verschwinde und der Muskeltonus noch bleibe, so könne dies nur so erklärt werden, dass für diese minimalen Reizungen (Klopfen) die Bahnen den höchsten Grad der Erregbarkeit besitzen, und dass, wenn diese durch Dehnung herabgesetzt wird, sie schon zu klein werde für das Phänomen, dagegen noch ausreiche für die anderen Reizungen. Man könne den Nerven auf einen Faden nehmen und das Phänomen bleibe, es verschwinde aber, wenn man den Nerven ziehe.

Herr Jastrowitz: Er möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob er nicht betreffs der von Herrn Remak hervorgehobenen Schwierigkeit einer Erklärung für die Erhöhung des Phänomens bei Hemiplegie und Lateralsclerose geneigt sei anzunehmen, dass bei Hemiplegie der Wegfall der hemmenden Wirkung des Gehirns, bei Lateralsklerose aber die Unterbrechung der Bahnen verantwortlich zu machen sei, auf denen das Gehirn seine hemmende Wirkung ausüben könne, welche Bahnen in den Seitensträngen verlaufen.

Herr Tschirjew: Ja. Aber ausserdem zerfalle das Rückenmark in einen erhöhten Zustand der Erregbarkeit. Wie bekannt, fehle gleich nach dem apoplectischen Erguss das Phänomen, und die Glieder seien erschlafft.

Herr Westphal: Das sei nicht constant.

Herr Remak möchte noch einmal betonen, dass das wesentliche für das Zustandekommen und die Steigerung der Phänomene der Tonus oder eine mittlere Contractur wäre, gleich aus welcher Ursache. Denn während bei der maximalen Contractur des Tetanus rheumaticus das Fuss- und Kniephänomen fehlen, werden ihre Steigerungen in schönster Weise beobachtet bei rein peripheren Affectionen (Gelenkrheumatismus, Periostitis) und in analoger Weise das Gesässphänomen bei Ischias, ohne dass man hier berechtigt wäre, eine krankhafte Veränderung im Rückenmark wahrzunehmen.

Herr Tschirjew: Für das Eintreten des Phänomens sei allerdings eine gewisse Spannung der Sehnen nothwendig, weil der Reiz nicht an der Stelle des Anklopfens geschieht, sondern nur an der Grenze zwischen Muskel und Sehne durch die Erschütterungen hervorgebracht wird, welche sich bis zu dieser Stelle durch die Sehnen als ein elastisches Medium fortgepflanzt haben. Wahrscheinlich findet dabei eine gewisse Art der Zerrung der Nerven an dieser Grenze statt.

Sitzung vom 6. Mai 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Herr Zülzer (als Gast) hält den angekündigten Vortrag: Ueber den Stoffwechsel des Nervengewebes.

Sitzung vom 3. Juni 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und angenommen.

Die Gesellschaft beschliesst sodann, den Sitzungstag im Winter vom ersten auf den zweiten Montag des Monats zu verlegen.

Herr Hadlich demonstrirt zwei Cysticerken (Cyst. cellul.) aus zwei Paralytiker-Gehirnen, beide ohne Kapsel lose in der Pia liegend, die sehr stark ödematös infiltrirt war. Die Kopfzapfen waren 1,25 resp. 1,50 Ctm. lang, und dadurch unregelmässig gestaltet, dass der eine sich wässerig aufgetrieben, der andere durch Cysten, die sich in seiner Wand entwickelt hatten, kolbig verdickt zeigte. An letzterem Exemplar war ausserdem auffallend ein von der Insertionsstelle des Kopfzapfens ausgehender, diesem an Masse nicht ganz gleicher, aber längerer und schmälerer, derber Strang, der mit dem Kopfzapfen in der Blase eingeschlossen war, vielleicht aus dem receptaculum des Kopfzapfens (Leuckart) entstanden.

Herr Leyden spricht über die Rückenmarksaffection, welche sich zuweilen bei Arbeitern entwickelt, die unter mehrfachem Atmosphärendruck (pneumatische Methode) arbeiten und dann plötzlich in die atmosphärische Luft heraustreten. In Folge dessen entwickeln sich verschiedene Zufälle, am häufigsten Taubheit oder Ohrensausen und Gelenkschmerzen; seltener sind Nervenzufälle, und unter diesen einige Male Paraplegie beobachtet. Die meisten dieser Fälle endeten bald in Genesung, resp. verliefen schnell letal unter den Symptomen schwerer Rückenmarkslähmungen. Als Ursache dieser Zufälle hat man bisher Blutungen angenommen durch Gefässzerreissung, und

diese wiederum als Folge des plötzlichen Freiwerdens von Blutgasen. Der Vortragende erhielt von Herrn Dr. A. Lehwess in Petersburg das Rückenmark eines Arbeiters geschickt, der, durch einen solchen Unfall paraplectisch geworden, im Verlaufe von 14 Tagen gestorben war. Makroskopisch war an dem frischen Rückenmarke nichts abnormes gefunden worden. Nach dem Härten aber trat eine myelitische Affection hervor, welche im Brusttheil etwa 12 Ctm. Höhe einnahm, in der Mitte die grösste Intensität zeigte und besonders den hinteren Theil der weissen Stränge ergriffen hatte. Es fand sich nun nicht, wie man hätte erwarten können, ein Extravasat. Vielmehr ist der Vortragende zu der Anschauung gekommen, dass ursprünglich Spalten (Risse) entstanden sind, in welche Zellenmassen ausgetreten waren, die man dem Granulationsgewebe vergleichen kann. Das Nervengewebe selbst ist gleichsam zur Seite gedrängt. Als Reaction gegen diese Verletzung ist in der Umgebung eine parenchymatöse Myelitis entstanden. Dass die Spalten durch einen Riss von Gefässen und Bluterguss entstehen könnten, sei zwar nicht abzuleugnen, aber es ist keine nachweisbare Spur davon vorhanden, obgleich der Process doch nur erst 14 Tage alt war. Redner glaube, dass Gasblasen bei dem Uebergang aus dem erhöhten Luftdruck zu dem niederen auftreten, und zur Spaltenbildung durch Zerreissung Veranlassung geben.

Herr Senator: Mir scheint die zweite von Herrn Leyden gegebene Erklärung die allein zutreffende zu sein. Denn dass Blutungen in inneren, nicht an der Peripherie gelegenen Theilen beim Uebergang aus einem dichteren Medium in ein dünneres entstehen, ist nicht wohl anzunehmen, da unter solchen Bedingungen im Gegentheil eine stärkere Blutströmung nach den peripherischen, entlasteten Partien stattfinden muss, welche ja auch erfahrungsgemäss stattfindet (an der Haut, den Schleimhäuten, Ohren etc.). Damit stimmt ja auch der anatomische Befund, der keine Spur einer stattgefundenen Blutung ergab. Dagegen findet nachgewiesenermassen bei Abnahme des Luftdrucks eine Entwickelung von Gas aus dem Blute statt, und es ist wohl die Vorstellung zulässig, dass die Gasblasen durch die Gefässwandungen diffundiren und eine Dehiscenz des benachbarten Gewebes veranlassen. Selbstverständlich brauchen nicht gerade alle Gasblasen sogleich an den Ort, wo sie sich aus dem Blute entwickeln, durch die Gefässwände hindurch zu treten, sondern können noch eine Strecke weit durch den Blutstrom getrieben werden, um erst an irgend einer entfernten Stelle auszutreten.

Herr Leyden: Die Krankheit trat unmittelbar beim Heraustreten ein. Andere Noxen sind in Abrede zu stellen. Für die angeführte Wirkung des veränderten Blutdrucks spreche auch, dass andere dabei beschäftigte Personen an übereinstimmenden Gelenkaffectionen litten.

Hierauf wurde dieser Gegenstand verlassen und trug

Herr Sander einen Fall von Geistesstörung vor, in welchem nach Dauer und Art der Krankheit die Prognose als schlecht erschien, aber unter dem Einfluss eines durch ein Haarseil entstandenen Erysipels dauernde Genesung eintrat.

Sitzung vom I. Juli 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und angenommen.

I. Herr Bernhardt stellt einen an Poliomyelitis anterior chronica leidenden Kranken vor. Der Vortrag ist in diesem Archiv, Bd. IX, Hft. 1 veröffentlicht.

Hieran schliesst sich eine kurze Discussion, an welcher sich ausser dem Vortragenden die Herren Remak und Westphal betheiligen.

II. Herr Sander spricht über die Beziehungen, welche zwischen den Augen im wachen und schlafenden Zustande des Gehirns bestehen, und über die Veränderungen derselben bei Geisteskranken, besonders paralytischen. Der Vortrag ist in diesem Archiv (Bd. IX, Heft 1) abgedruckt.

Eine Discussion über diesen (anderweit veröffentlichten) Vortrag wird vertagt.

Sitzung vom II. November 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Das Protokoll der letzten Sitzung wird vorgelesen und genehmigt.

Der Vorsitzende gedenkt des seit der letzten Sitzung verstorbenen Mitgliedes Dr. Aron; die Gesellschaft ehrt sein Andenken durch Erheben von den Sitzen.

Hierauf wird in die Tagesordnung eingetreten.

Herr Hirschberg: Casuistische Mittheilungen.

1. Ein 3jähr. Mädchen zeigte Paralyse des linken Oculomotorius, Parese des rechten Oculomotorius, des rechten Facialis und sehr leichte der rechten oberen und unteren Extremität, Sehstörung, beiderseits Stauungspapille. Neubildung, wahrscheinlich tuberculöser Natur, hauptsächlich in der linken Hälfte des Pons, wurde angenommen. Nach 5 Monaten sind die beiden rechten Extremitäten contracturirt und in choreaartiger Bewegung, beide Oculomot. gelähmt, der linke stärker, beiderseits besteht Atroph. n. opt. Sensor. frei. Die Pat. wurde auf die Abtheilung des Herrn Prof. Henoch gesendet und verstarb daselbst. Die Section zeigte u. a. in der linken Hälfte der Vierhügel, in den Pons hineinragend, einen wallnussgrossen, gelben, trocknen Tuberkel; Hydrops der Ventrikel etc.

2. Ein 13jähr. Knabe zeigte, 1875, bei freiem Sensorium, hochgradige Sehstörung durch beiderseitige Stauungspapille, Anfälle von Kopfschmerzen

und Erbrechen. Ein Hirntumor wurde angenommen. Nach 2 Jahren erfolgte der Tod. Das Sensorium war frei geblieben, doch hatte sich in den letzten 6 Wochen Paraplegie eingestellt. Es fand sich enormer Hydrops der Ventrikel bei intacter grauer Hirnrinde; im vorderen Theil des Kleinhirns eine markähnliche, zellenreiche Geschwulst, welche nach unten und vorn über die Vorderfläche der Brücke hinübergriff; ähnliche Tumoren im Rückenmark. Die Papille zeigt das Bild der regressiven Stauungspapille und besteht aus fibrillärem Bindegewebe. Die Sehnen in der Faser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut sind einfach atrophisch.

3. Mit diesen Präparaten werden die von einem Fall der Retinitis pigment. vorgelegt. Die Netzhaut ist in Bindegewebe umgewandelt; das von der Pigmentzellenlage herstammende Pigment liegt in den Wandungen der Blutgefässe. Die Frage wird angeregt, ob in der grauen Hirnrinde ähnliche diffuse Bindegewebsmetamorphosen vorkommen.

Bezüglich der Aetiologie muss hervorgehoben werden, dass von den besten Autoren mindestens in 25 pCt. aller Fälle der Ret. pigm. (170 sind darauf hin gesammelt) Consanguinität der Eltern nachgewiesen wurde. Meine eigenen Beobachtungen (gegen 40 Fälle) sind hiermit in Uebereinstimmung.

Zur Discussion erhält das Wort

Herr Henoch: Der Aufforderung des Vortragenden entsprechend, habe er zu bemerken, dass das letzte Stadium der Krankheit in dem bisher geschilderten keine wesentliche Veränderung brachte. Die Section zeigte nicht bloss den Pons ergriffen, sondern auch die Corpp. quadrigg. im grauen Theile, und zwar vorzugsweise im linken Seitenhügel. Der weisse Marküberzug war normal, aber dicht darunter begann die Affection. Der Fall war besonders interessant, weil er Gelegenheit gab, eine Zusammenstellung derjenigen Fälle zu machen, welche über die Erkrankung der Corpp. quadrigg. im Kindesalter mitgetheilt sind. Es sind fünf solcher Fälle bekannt. Bei ihrer Vergleichung zeigt sich als constantestes und frühestes Symptom die Lähmung des N. oculomotorius, und zwar nicht immer doppelseitig, sondern in mehreren Fällen auch eine einseitige Ptosis oder Lähmung grader Augenmuskeln. Ueberhaupt richtet sich die Ausdehnung der Lähmung nach der Extensität der Affection. Jedoch waren, auch wenn nur die linken Seitenhügel betroffen waren, doch beide Oculomot. gelähmt. Was die Affection der Optici betrifft, die Neuritis, so ist sie in zwei Fällen nachgewiesen; ebenso ist es mit dem Facialis. Das sind die Symptome, worauf ich Werth legen möchte; die anderen kommen auch bei anderen Hirnerkrankungen vor. Auch der Ataxie, welche Kohts erwähnt, ist kein Gewicht beizulegen; denn in seinem Falle erstreckte sich die Affection bis in den Wurm des Kleinhirns. Was den besprochenen Fall noch interessant machte, sind, wie der Vortragende auch hervorhob, die automatischen Bewegungen der gelähmten Seite, während die willkürlichen Bewegungen aufgehört hatten. Die Bewegungen sistirten im Schlafe, auch nach Chloroform. Die Bewegungen erinnerten mich an die als Athetosis beschriebenen, obgleich man dabei mehr die der Finger ins Auge gefasst hat. Ich glaube aber nicht, dass sie mit dem Pons oder Vierhügeln zusammenhängen; denn

dies ist bis jetzt der einzige Fall, bei dem sie beobachtet wurden, und ich habe die Bewegungen schon bei verschiedenen Hirnkranken gesehen.

Herr Finkelnburg möchte anknüpfend an den Fall von Retinitis pigmentosa auf den Einfluss der consanguinen Ehe hinweisen und fragen, ob dieser Einfluss schon genügend statistisch festgestellt ist.

Herr Hirschberg hält das Material für ausreichend, um die Sache als begründet anzusehen, welche in den 20 Jahren, seit denen darauf hingewiesen wurde, von allen Beobachtern bestätigt worden.

Herr Leyden: Ueber spastische Spinalparalyse. (Der Vortrag ist inzwischen veröffnntlicht.)

Zu diesem Vortrage nimmt das Wort

Herr Westphal: Er halte es auch für unwahrscheinlich, dass der besprochene, von den betreffenden Autoren geschilderte Symptomencomplex auf eine Systemerkrankung der Seitenstränge zurückzuführen sei, aber die Kritik des Vortragenden scheine ihm etwas ungerecht nach einer Richtung hin. Es sei ja nicht in Abrede gestellt worden, dass bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten spastische Erscheinungen vorkommen, vielmehr sei ja das eine alte Erfahrung. Aber worauf Erb ein Hauptgewicht lege, dass sei die Entwicklung der Erscheinungen, und darauf müsse man doch Rücksicht nehmen, und könne nicht als Gegenbeweis Fälle anführen, die ätiologisch und in ihrer Entwicklung ganz und gar nicht dahin gehören. Er selbst glaube allerdings auch, dass solche Art der Entwicklung der Symptome nicht massgebend sei; denn er habe Fälle gesehen, in denen der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse mit der angegebenen Reihenfolge der Entwicklung der Erscheinungen entstand nach einer Spondylitis mit Compressionsmyelitis.

Herr Leyden: Dies sei ganz richtig. Er habe das angedeutet, indem er gesagt habe, die beiden Autoren (Erb und Charcot) hätten das Krankheitsbild eingeschränkt auf die Fälle mit den motorischen Krankheitserscheinungen und einem gewissen Verlaufe; aber er müsse sagen, wie es der Vorredner thue, dass der Verlauf nichts Charakteristisches habe. Es gebe drei Formen des Verlaufs; wenn man aber die Fälle vergleiche, so seien die Weisen der Verbreitung nicht wesentlich verschieden (disseminirte, acute und progressive). Es sei ja richtig, dass Erb bestimmte Fälle im Auge hatte, aber diese unterschieden sich nicht in durchgreifender Weise von anderen Fällen der chronischen Myelitis. Erb sei mehr von der Theorie über die Function der Seitenstränge ausgegangen, auf welche das Symptomenbild zurückgeführt wurde.

Sitzung vom 9. December 1878.

Vorsitzender: Herr Westphal,
Schriftführer: Herr W. Sander.

Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und angenommen.

Herr Sander zeigt vor der Tagesordnung das Gehirn eines idiotischen

und gelähmten männlichen Individuums vor, welches sich hauptsächlich durch Balkenmangel und durch transversale, von einer Hirnhälfte zur anderen über die Mittellinie wegziehende Stirnwindungen auszeichnet. Er behält sich ein weiteres Eingehen auf die auffällige Hirnbildung bis auf weitere Untersuchung vor.

Herr Westphal trägt einen Fall vor von strangförmiger Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Sclerose des Rückenmarkes *).

Herr Leyden erinnert betreffs der Combination von sklerotischen Herden und Hinterstrangsaffection an eine von ihm mitgetheilte Beobachtung, bei der sich nicht multiple, sondern ein einzelner Herd fand. Er frägt ferner, ob die Atrophie der Muskeln nicht auf eine Erkrankung der Vorderhörner zurückzuführ n war, ob die Ganglienzellen derselben auf der entsprechenden Seite intact gewesen.

Herr Westphal: Sie seien beiderseits ganz normal gewesen. Er wolle aber noch einmal auf die Nothwendigkeit genauerer anatomischer Untersuchungen der Muskeln aufmerksam machen, die ihre grossen Schwierigkeiten habe und bisher vielfach zu oberflächlich gemacht worden sei.

Herr Leyden: Er habe viele Muskeln untersucht und halte auch den Nachweis mässiger Atrophie für sehr schwierig. Die Querschnitte seien schwierig anzufertigen und nur, wo man blasse Muskeln findet, sei Atrophie deutlich. Bei rothen Muskeln seien auf Querschniiten die Fibrillen öfter ungleichmässig verschmälert. — Indem er die vem Vortragenden vorgezeigte Zeichnung sehe, erinnnere er sich an Fälle, über die er selbst zu sprechen beabsichtige. Nach dem Bilde würde er dies nicht für eine typische Hinterstrangs-Degeneration halten, sondern für eine chronische Myelitis.

Herr Remak: Die Unterscheidung, ob eine Atrophie der Muskeln (im Zwischenknochenraume) vorhanden sei, lasse sich doch intra vitam machen, wenn eine Differenz zwischen den beiden Seiten sich findet, nämlich durch die electrische Untersuchung. Bei blossem Schwunde des Fettes wäre eine Herabsetzung der Erregbarkeit nicht zu erwarten, im Gegentheil müsste die Contraction leichter erfolgen.

Herr Westphal: Es sei ihm nicht erinnerlich, ob die electrische Untersuchung angestellt sei; der Fall sei schon vor längerer Zeit beobachtet. Aber eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit würde doch nicht grade auf die histologische Veränderung hinweisen, wie sie bei Muskelatrophie gefunden wird, wenn nicht Entartungsreactien gefunden würde.

Herr Remak: Es sei ihm in typischen Fällen von progressiver Muskelatrophie nicht gelungen, die Erb'sche Entartungsreaction nachzuweisen. Dieser selbst gebe an, dass man das betreffende Stadium gewissermassen herausfinden müsse, in welchem sie eintritt. Ein flagrantes Symptom sei sie jedenfalls nicht. Jedenfalls aber könne man die Atrophie bei Herabsetzung der Erregbarkeit nicht in Abrede stellen.

Herr Jastrowitz: Ihm scheine der Unterschied zwischen strangför-

*) Abgedruckt in diesem Archiv, Bd. IX., 2. Heft p. 389.

miger Degeneration und Systemerkrankung, den der Vortragende gemacht, sehr wichtig, da dies jetzt viel durcheinander geworfen werde, er möchte daher die Frage anfügen, ob ausser der secundären Degeneration, die schon lange beobachtet worden, schon eine anderweitige Systemerkrankung bekannt sei.

Herr Westphal weist in Beantwortung dieser Frage auf die Fälle von Bulbärparasyse hin, in welchen die Pyramidenbahnen degenerirt waren.

Herr Leyden: Die vollständige Beantwortung der Frage würde die Discussion weit ausdehnen, aber einige Worte wolle er darüber sagen. Augenblicklich seien wir in einer Entwickelung begriffen, in der vieles unklar sei und vieles zusammengeworfen werde. Die Systemerkrankungen seien Mode geworden und es werde vieles dazu gerechnet, was nicht dazu gehöre, so z. B. in einem von Prag aus berichteten Falle, in dem sich in den verschiedenen Systemen eine verschiedene Verbreitung des Processes befand. Dem Ausdrucke „Systemerkrankung“ läge ein anatomischer Begriff zu Grunde, die Frage sei, ob wir bei pathologischen Processen damit auskommen. Es sei schwierig zu begreifen, dass Systeme erkranken sollen, wenn sie weiter nichts als Fasersysteme seien. Nach Ansicht des Redners handle es sich dabei auch um die Function, um motorische und sensible Fasern; diesen entsprechen die absteigende und aufsteigende Degeneration. Der Ausdruck „strangförmige“ Degeneration präjudicire nichts; aber dann müsse man sich einigen über einen gewissen Typus der Stränge; so z. B. sei die Tabes eine strangförmige Degeneration der Hinterstränge, aber es entstehe dann auch eine Collision bei der Seitenstrang-Degeneration.

Hiermit wird die Discussion geschlossen. Der Vortragende bringt die Frage einer Veränderung des Namens der Gesellschaft zur Sprache. Der Vorschlag, sie als „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ zu bezeichnen, wird von einigen Mitgliedern erörtert, ein Beschluss darüber aber auf die nächste Sitzung verschoben.

XXX.

Referat.

H. Nothnagel. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Eine klinische Studie. 1879.

Als Nothnagel vor mehr als Jahresfrist gelegentlich einer kurzen Mittheilung zur Pathologie des Kleinhirns eine grössere zusammenfassende Arbeit über topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten ankündigte, da durfte man sich einer gewissen Befriedigung hingeben, dass gerade er die Ausführung einer solchen, bei der Ueberfülle des Stoffes schon dringend gewordenen Darstellung übernommen; denn nicht blos durch seine bekannte, seit Jahren fortgesetzte Thätigkeit im Gebiete der Physiologie und Pathologie des Gehirns hatte er ein gewisses Recht zu derselben erworben, sondern noch viel mehr fiel der Umstand in die Wagschale, dass er einer der Wenigen gewesen, die, gegenüber den Localisateuren um jeden Preis, haarscharf diejenigen Principien präcisirten, welche in der Verwerthung des klinischen Materiales für die Regeln der topischen Diagnostik massgebend sein müssen; die oben erwähnte Mittheilung musste noch überdies durch die frappante Thatsache, dass aus der Durchforschung zumeist schon vorhendenen Materiales ganz neue Erfahrungen erwüchsen, die Erwartung auf das höchste spannen. Und in der That, wir finden durch das jetzt vorliegende Werk die versprechendsten Erwartungen erfüllt, und wenn jemals dies bei einer Arbeit dieser Art der Fall gewesen, darf man diesmal behaupten, dass ein wichtiger Markstein in der Geschichte unserer Wissenschaft gewonnen ist; wir dürfen dabei aber gleich unserer Befriedigung Ausdruck geben, dass die erste, das ganze Gebiet umfassende Arbeit aus deutscher Feder stammt, und so mit Zinsen zurückgegeben wird, was uns in so reicher Fülle von unseren Nachbarn jenseits des Rheins gerade auf diesem Felde geboten worden; von diesem Gesichtspunkte aus giebt das vorliegende Werk auch Anlass zum Ziehen von Vergleichen, und wer Bücher nicht blos auf das hin ansieht, was sie Thatsächliches und Neues bringen, für den liegt ein ganzes Stück Völkerpsychologie in dem Vergleiche dieses Buches mit den bekannten Vorlesungen Charcot's.

Es kann natürlich nicht die Aufgabe dieser Besprechung sein, das von Nothnagel verarbeitete Material oder auch nur seine Schlussresultate einer

Kritik zu unterziehen, wir können uns vielmehr auf wenige Bemerkungen über die Art seines Vorgehens beschränken.

N. geht von rein klinischen Gesichtspunkten aus, überall bildet die klinische Beobachtung die Grundlage für seine Folgerungen, nur spärlich finden sich anatomische Ausführungen, die Physiologie ist für ein in Aussicht gestelltes nächstes Werk reservirt. Der Stoff ist der Natur der Sache nach in zwei Theile geschieden; in dem einen wird die Symptomatologie der einzelnen Herdaffectionen auf Grund des gesammten vorliegenden klinischen Materiales entwickelt, und am Schlusse jedes einzelnen Abschnittes in einem „Promemoria" zusammengefasst; in dem andern bilden die einzelnen Symptome den Ausgangspunkt für eine Darstellung ihres Vorkommens bei Läsion verschiedener Localitäten.

Das Material, das N. zu diesem Werke zusammengetragen, ist ein ganz enormes, und schon diese Leistung wird ihm die Anerkennung aller derjenigen eintragen, welche selbst in der Lage waren so zu arbeiten; gewinnen wir doch jetzt erst einen Ueberblick über das, was im letzten Jahrzehnt auf diesem Gebiete gearbeitet worden. Allein nicht blos darin beruht das Verdienst Nothnagel's; vielmehr sehen wir es noch wesentlich gesteigert dadurch, dass er nirgends die Principien einer gesunden Localdiagnostik verleugnet, das Unbrauchbare ausscheidet, und die Lücken aufweist, welche das in so kurzer Zeit so stattlich erwachsene Gebäude noch zeigt. Wenn wir oben das Werk einen Markstein in der Geschichte der Wissenschaft genannt, so ergiebt sich schon daraus von selbst, dass für alle künftigen Forscher auf diesem Gebiete hier die breite Basis für den weiteren Ausbau gegeben ist; allein nicht blos für den Wissenschafter knüpft sich ein wesentliches Interesse an das Studium des Buches, wir glauben vielmehr, dass auch dem practischen Arzte eine reiche Ausbeute aus demselben erwachsen wird; wir sind der Ansicht, dass die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten für den Praktiker von der grössten Bedeutung ist, oder sollten wir uns täuschen, wenn wir behaupten, dass die richtige Stellung der Differentialdiagnose etwa zwischen Rinden- und Bulbärläsion von eminent practischer Bedeutung ist?

Und so hoffen wir, dass auch von dieser Seite dem Buche die wünschenswerthe Beachtung geschenkt werden wird; dass dies von Seite der Specialisten, Neuropathologen und Irrenärzte der Fall sein wird, darf als selbstverständlich vorausgesetzt werden. A. Pick.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXXI.

Ueber Magenblutungen im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung.

Von

Dr. **Julius Krueg,**

Arzt an der Privat-Irrenanstalt in Ober-Döbling bei Wien.

Unter den mannigfachen Beschwerden, die das abgehetzte Leben der Paralytiker gefährden, nehmen Magenblutungen nicht den letzten Rang ein. Die schleichende, verborgene Art, wie sie gewöhnlich auftreten, passt ganz zu dem Charakter dieser heimtückischen Krankheitsform und ist wohl auch die Ursache, dass sie bisher übersehen, oder doch für nebensächlich und der Erwähnung nicht werth gehalten wurden. In der Literatur finde ich nämlich so gut wie gar keine Angaben über dieses Symptom, das, wenn richtig erkannt, doch weit entfernt davon ist, den Arzt gleichgültig zu lassen. Weder in den Handbüchern, noch in den vielfachen Arbeiten über Paralyse ist davon die Rede, selbst in dem neuen, breit angelegten Specialwerke von Voisin*) wird nur ganz nebenbei erwähnt, dass Blutungen auch aus dem Intestinaltrakte vorkommen können, die Krankengeschichte, welche als Typus dafür angeführt wird, ist aber gar nicht einschlägig. Kurze Notizen sowohl von Dr. Obersteiner als von mir, in einem Anstaltsberichte**) vom Jahre 1876 enthalten, scheinen dem gewöhnlichen Schicksale solcher Berichte verfallen zu sein.

*) Traité de la paralysie générale des aliénés. Paris 1879.

**) Die Privatheilanstalt für Gemüths- und Nervenkranke in Ober-Döbling bei Wien. Wien 1876. p. 50 und p. 93.

Und doch sind nach meinen bisherigen Erfahrungen Magenblutungen eine nichts weniger als seltene Complication der allgemeinen Paralyse, kommen jedenfalls viel häufiger vor, als manche andere oft citirte. Dr. Obersteiner rechnet in der erwähnten Notiz allerdings nur 2,5 pCt. der verpflegten Paralytiker, aber damals war die Aufmerksamkeit erst seit kurzer Zeit darauf gerichtet gewesen, bei der weitaus grösseren Menge der Paralytiker aus den Vorjahren fanden sich desshalb keine Angaben, und ausserdem wurden alle in der Anstalt verpflegten Paralytiker mitgerechnet, auch wenn dieselben, wie häufig genug, nur wenige Monate und nur im Beginne der Erkrankung daselbst verweilt hatten. Die Magenblutungen befallen aber gerade mit Vorliebe bei langsamem Verlauf des Grundleidens die Paralytiker erst in den vogerückten Stadien; wenn sie früh auftreten, so ist das gewöhnlich bei sehr stürmischem Verlauf der Paralyse, „gallopirende Paralyse" oder bei verwandten schweren Gehirnprocessen „Delirium acutum" und ähnlichen. Vorzugsweise also werden Kranke mit sehr schweren organischen Hirnleiden betroffen. Rechnet man nur diese, so wird man bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit ausserordentlich häufig Magen- (oder Darm-) Blutungen finden.

Mehrere Umstände wirken zusammen, dass die Blutungen leicht übersehen werden können. So ziemlich alle hierher gehörigen Kranken sind ausser Stande entsprechende Auskunft zu geben, und überdies reagirt ihr Organismus gewöhnlich so träge, dass dadurch manches, was in ihm vorgeht, der Wahrnehmung entzogen wird. Begnügt man sich also mit der Angabe der Wärter, der Kranke habe erbrochen, oder sieht allenfalls nur eingetrocknete Reste auf der Wäsche, ohne die bräunliche krümlige Masse näher zu untersuchen, so hat man allerdings keinerlei Anhaltspunkte gerade an eine Magenblutung zu denken. Durch die chemische und mikroskopische Untersuchung der erbrochenen Massen lässt sich natürlich die Diagnose auf verdautes Blut sicher stellen und andere Vermuthungen (etwa auf Sarcine) ausschliessen. Leichter noch kann das Blut in den Stühlen übersehen werden, da diese nur, wenn grössere Mengen Blutes auf einmal auftreten, durch die bekannte schwarzgrüne Färbung und klebrige Beschaffenheit auffallen.

Oft erfolgt das Erbrechen nach ein- bis mehrtägigem Unwohlsein mit Appetitmangel bis zur Nahrungsverweigerung, häufig genug aber auch ohne diese Anzeichen ganz unvermuthet. Höchst selten wird frisches Blut erbrochen, gewöhnlich kaffeesatzartige Massen, mehr minder reichlich mit glasigem Schleim vermischt. Zwischendrein kommt gelegentlich auch Erbrechen von Speiseresten ohne jede merk-

liche Beimengung von Blut vor. Empfindlichkeit der Magengegend gegen Druck ist nicht selten vorhanden. Grössere Mengen Blutes auf einmal werden nur selten erbrochen, dafür bleibt es aber gewöhnlich nicht bei einem einmaligen Erbrechen, sondern dieses wiederholt sich an demselben oder den nächsten Tagen, worauf wieder eine längere, Wochen und Monate dauernde Ruhepause eintreten kann.

Ein Zusammenhang mit den Anfällen der Paralytiker ist, wie späterhin ausgeführt werden wird, in hohem Grade wahrscheinlich, aber vorläufig klinisch noch nicht leicht zu constatiren. Manchmal findet sich Blutbrechen freilich kurz nach überstandenen Anfällen oder ärgeren Aufregungszuständen, und da kleinere Blutungen, auch ohne Erbrechen zu verursachen, unbemerkt mit den Stühlen abgehen können, so ist das Ausbleiben einer Blutung durch das Fehlen des Erbrechens noch nicht bewiesen. Andererseits haben die meisten Kranken, bevor sie zu genauerer Beobachtung kommen, schon paralytische Anfälle durchgemacht und die damals angeregte Magenblutung kann sich in der anfallsfreien Zeit wiederholen, also gerade in dieser zum ersten Male beobachtet werden, während sie schon früher bestanden hat.

Als pathologisch-anatomische Ursache des angeführten Symptomencomplexes ist man wohl sehr geneigt sich Magengeschwüre vorzustellen, und in der That fand ich bei der einzigen Section, die ich machen konnte, Magen und Darm mit zahlreichen Geschwüren ganz von dem Charakter des runden perforirenden Magengeschwüres besetzt. Eines derselben hatte die Magenwand ganz durchbrochen, aber an einer Stelle, wo diese mit dem Pancreas verlöthet war. In einem andern Falle schloss sich an das Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen grosse Empfindlichkeit in der Magengegend und eine von da aus sich verbreitende in wenigen Tagen tödtlich endende Peritonitis so unmittelbar an, dass auch dafür der Durchbruch eines Magengeschwüres die beste Erklärung abgiebt. Es ist aber nicht anzunehmen, dass so grobe Veränderungen, wie ich sie in dem einen Falle fand, in dem andern wohl mit Recht vermuthen darf, gewöhnlich sind, sonst wären sie gewiss von jenen Collegen, die reichlich Gelegenheit haben, Sectionen machen zu können, schon erwähnt worden. Es lässt sich ganz gut vorstellen, dass es manchmal nur zu einem kleinen Blutextravasat im Magen ohne jede Geschwürsbildung, ein andermal nur zur einfachen Erosion vorhandener Ecchymosen ohne weitere Folgen kommt. Schliesslich könnten auch kleine nicht tiefgreifende Geschwüre nach kurzem Bestande heilen, ohne auffallendere Narben

zu hinterlassen. Voisin hebt ausdrücklich hervor (l. c. p. 164), dass Blutungen auf den verschiedensten Schleimhäuten nicht durch Ulceration, sondern durch den Zustand des Blutes und die beträchtliche Vascularisation der betreffenden Gegend zu erklären seien.

Auf die entferteren Entstehungsursachen der Magenblutungen, gerade in den uns hier interessirenden Fällen, werfen einige physiologische Versuche ein interessantes Streiflicht. Schiff*) fand nach einseitiger Durchschneidung des Sehhügels und des Hirnschenkels, sowie auch der Brücke und des verlängerten Markes im Magen haemorrhagische Infiltrationen mit partiellen Erweichungen. Rundliche, stark injicirte Flecke verfärben sich in's Schwarzbraune, ihr Grund erhebt sich, wird gelatinös, erodirt und schliesslich, besonders leicht bei Hunden, geschwürig. Schiff erklärte die erlangten Resultate durch Lähmung der vasomotorischen Nervenfasern des Magens.

Ebstein**) fand auch nach ganz umschriebenen Läsionen der vorderen Vierhügel (9mal in 23 Versuchen) die beschriebenen Veränderungen im Magen und ausserdem hochgradiges Oedem desselben. Verletzung des Hirnschenkels, sowie doppelseitige Durchschneidung des Sehhügels ergab ein negatives Resultat, ein positives aber wieder Verletzungen des verlängerten Markes und auch solche des Rückenmarkes. Bei den letzteren nahm die Häufigkeit des Erfolges immer mehr ab, je weiter nach abwärts die Verletzung gemacht wurde, nach vollständiger Durchtrennung des Rückenmarkes, im Halstheile, waren die Erscheinungen viel geringer oder blieben ganz aus. Es fanden sich aber auch dieselben Veränderungen im Magen nach wiederholter Reizung peripherer Nerven (Ischiadicus), Verletzung des Labyrinthes, überhaupt nach schmerzhaften Operationen (Durchtrennung des Ischiadicus hoch oben) ausserdem nach mehrfachem Aussetzen der künstlichen Respiration bei curarisirten Thieren und nach Strychnininjectionen. Ebstein schliesst aus allen diesen Versuchen, dass die Veränderungen im Magen durch eine Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes verursacht seien. Ausser jenen fand er auch nicht selten Blutextravasate im Darm und, so oft er darauf achtete, Ecchymosen unter

*) Beitrag zur Kenntniss des motorischen Einflusses der im Sehhügel vereinigten Gebilde. (Archiv f. phys. Heilk. Bd. V. 1846); Ueber die Gefässnerven des Magens (ebendas. Bd. XIII. 1854); Leçons sur la physiologie de la digestion (T. II., 1867).

**) Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut (Arch. f. exp. Path. Bd. II. 1874).

der Pleura*). Den pathologisch-anatomischen Befund des Magens beschreibt Ebstein (p. 191 und 192) in folgender Weise:

„Unterwirft man die Veränderungen, welche im Magen unter den angeführten Bedingungen eintreten, einer genaueren Untersuchung, so findet man entsprechend den stark injicirten Stellen besonders die Gefässnetze der Drüsenmündungen, aber auch die interglandulären Gefässe stark und strotzend gefüllt, ein Gleiches ist häufig an den submucösen, sowie an den die Muscularis durchbohrenden Venenstämmchen zu bemerken, welche oft schon bei makroskopischer Betrachtung auffallen, indem sie auf's Hochgradigste erweitert sind. Gleichzeitig sieht man eine, wie schon oben bemerkt, durch ödematöse Schwellung bedingte, 3-, 4- bis 6fache Volumzunahme der Submucosa. Ich habe in derselben stets nur sehr spärliche Lymphkörperchen, hie und da zerstreut, gefunden und selten war in der Submucosa, in der Umgebung der erweiterten Gefässe, eine geringfügige Anhäufung rother Blutkörperchen. In den späteren Stadien gesellen sich zu der Anschoppung der Gefässe der Drüsenschicht Blutergüsse, theils zerstreute, höchstens zu kleinen Gruppen vereinigte, nur mikroskopisch sichtbare kleine Herde von Blutkörperchen, theils entstehen grössere Blutergüsse, welche die Drüsenschläuche auseinander drängen und zum Theil auch zerstören. Bisweilen finden sich Blutergüsse auch auf der freien Fläche der Magenschleimhaut. Besonders die Magengrübchen der Pylorusgegend sah ich häufig mit Blutcoagulis angefüllt. Die Drüsenschläuche werden dann entsprechend nach abwärts gedrängt. Im Allgemeinen aber sitzen die Blutextravasate in der Drüsenschicht selbst, theils in der unteren, theils in der oberen Hälfte, bisweilen aber die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzend. In den beiden letzteren Fällen sieht man bei mikroskopischer Untersuchung alle innerhalb des hämorrhagischen Herdes liegenden Elemente, Drüsenzellen u. s. w. braunschwarz gefärbt. Es ist dies der einfache Effect der Imbibition des in Folge der Einwirkung des sauren Magensaftes veränderten Blutfarbstoffs.“

„Sehr schnell bewirkt die corrosive Wirkung des sauren Magensaftes in diesen seiner Einwirkung verfallenen Herden weitere Veränderungen. Im ganzen Umfange derselben sieht man statt der Magendrüsen nur schmale, dunkel gefärbte, vertical auf der Submucosa stehende Gewebszüge, in denen von den Zellen der Magendrüsen wenig oder gar nichts mehr sichtbar ist. Am längsten widerstehen

*) Solche Ecchymosen finden sich auch in den Sectionsbefunden bei Paralytikern angegeben.

die Heidenhain'schen Belegzellen der sogenannten Labdrüsen, während die Hauptzellen in bräunlichen Detritus verwandelt sind. Weiterhin, nach Lösung des Schorfs, ist das Geschwür fertig, es durchdringt den grössten Theil der Dicke der Schleimhaut, reicht nicht selten auf die Submucosa. Den Grund des Geschwüres deckt Detritus und einzelne noch intacte Belegzellen. In einem Falle beobachtete ich beim Kaninchen den Durchbruch eines so entstandenen Geschwüres in die Peritonealhöhle."

Brown-Séquard*) fand nach Verletzungen des Streifenhügels, der Hirnschenkel und des Rückenmarks — Ulcerationen; nach Verletzung der Brücke an der Ansatzstelle des Crus cerebelli ad pontem — Blutungen im Magen. Er hält für die Ursache Blutstauung in den Capillaren und Berstung derselben bei contrahirten Arterien und Venen.

Will man die Ergebnisse dieser Experimente für die Erklärung der Entstehung von Magenblutungen bei Paralytikern verwenden, so hat man förmlich die Wahl, sich nach seinem Belieben die schuldtragende Stelle im Centralnervensystem, sowie eine Theorie über die Wirkung ihrer Erkrankung auszusuchen. Der wahrscheinliche Hauptsitz der Erkrankung bei der allgemeinen Paralyse, die Grosshirnrinde, findet sich freilich in den angeführten Versuchen nicht vertreten, ja es wird geradezu gesagt, dass Verletzungen der Grosshirnrinde keine Magenblutungen nach sich ziehen; aber alle anderen bei den Experimenten angegebenen Partien des Centralnervensystems können bei der allgemeinen Paralyse in verschiedener Art mitergriffen sein, und sind es auch oft genug, so dass also als gemeinsamer Ausgangspunkt der Magenblutungen bei den Paralytikern eine Läsion im Centralnervensystem anzusehen sein wird, ohne dass sich eine nähere Localisation angeben liesse, da ja nach den Versuchen die verschiedensten Stellen in ähnlicher Weise wirken können. Dass Gefässparesen und mancherlei, ich möchte sagen, capriciöse Gefässzustände im Verlaufe der Paralyse vorkommen können, wird wohl allgemein angenommen und zur Erklärung der Entstehung von Decubitus und Othaematom mit verwendet.

Im Verlaufe der Paralyse pflegen überdies Ereignisse aufzutreten, die sich den Versuchsbedingungen noch genauer anschliessen, — die paralytischen Anfälle. Laufen sonst die Veränderungen in den Centralorganen doch etwas langsamer ab, so kommt es bei den Anfällen

*) Des altérations qui surviennent dans la muqueuse de l'estomac, consécutivement aux lésions cérébrales. (Progrès méd. 1876.)

gewiss zu einem förmlichen Shock, und gleichzeitig zu plötzlich eintretenden allgemeinen Blutdruckschwankungen. Nach der Ebsteinschen Annahme würde ein stark erhöhter Blutdruck allein schon hinreichen um die viel erwähnten Veränderungen im Magen zu veranlassen; dass eine gleichzeitig bestehende Parese der Blutgefässe des Magens, indem sie denselben zum Locus minoris resistentiae macht, diese Wirkung des im übrigen erhöhten Blutdruckes bedeutend unterstützen würde, liegt wohl auf der Hand. Es ist sehr leicht denkbar, dass gerade während eines Anfalles alle drei Umstände zusammentreffen. Es ist ferner wahrscheinlich, dass hochgradige psychische Aufregungszustände in dieser Beziehung sich ähnlich verhalten könnten wie Anfälle. Interessant wäre es auch zu erfahren, ob Epileptiker häufig an Magengeschwüren leiden, da die gewöhnlichen epileptischen Anfälle doch auch einige Versuchsbedingungen zu erfüllen scheinen.

Selbstverständlich sind die geschilderten Vorgänge im Magen nicht gleichgiltig für den Haushalt eines Paralytiker-Lebens, bei dem jeder Tag mehr ohnedies nur einem Geschenk gleichzuachten ist, das man erhoffen, aber nicht verlangen darf. Geschwüre können durch die gestörte Verdauung, durch die daraus resultirende wiederholte Nahrungsverweigerung, durch den Brechact als solchen, weil er die meist hilflosen Kranken in Erstickungsgefahr bringen kann, durch wiederholte Blutverluste und schliesslich sogar durch Perforation mit ihren Folgen schaden, oder geradezu tödten. Handelt es sich auch nur um Blutungen, ohne eigentliche Geschwürsbildung, so bleiben doch die meisten der angeführten Schädlichkeiten bestehen. Trotzdem kann auch dieses Uebel in einzelnen Fällen sehr lange vertragen werden, bei einem Kranken mit allerdings sehr langsamen Verlauf der Paralyse wurde das erste Auftreten von Blutbrechen vier Jahre vor seinem Tode constatirt, und war in der darauf folgenden Zeit in Zwischenräumen von einigen Monaten immer wieder vorgekommen.

Was nun schliesslich die Behandlung anbelangt, so kann diese natürlich vorzugsweise nur in einer sorgfältigen Regulirung der Diät bestehen. Erbrechen grösserer Massen frischen Blutes etwa nach Corrosion eines Gefässes ist, wie bereits erwähnt, gewiss sehr selten, es müsste eben nach den bekannten Regeln behandelt werden. In den gewöhnlichen Fällen leistete eine strenge bis absolute Milchdiät, wie sie schon von Cruveilhier bei perforirendem Magengeschwür empfohlen wurde, recht gute Dienste. Der oben erwähnte Kranke lebte Jahre lang fast ausschliesslich nur von kalter roher Milch und bekam Erbrechen gewöhnlich dann, wenn seine Diät abgeändert wurde. Ich

habe mir die allerdings leicht bestreitbare Vorstellung gebildet (in ähnlicher Weise wie Gehrhard), dass Klumpen von geronnener Milch sich vorzugsweise an vorhandene Geschwürsflächen ansetzen und diese so vor weitere Anätzung durch den Magensaft schützen.

Auf eine praktische Regel, die sich für die Behandlung der Paralytiker ergiebt, erlaube ich mir noch aufmerksam zu machen, man möge nicht überhastig zur Schlundsonde greifen, wenn ein Paralytiker einmal einige Tage nicht recht essen will, und wenn es doch sein muss, so vergesse man nicht, dass im Magen ein gefährlich wunder Fleck vorhanden sein kann.

Ich glaube nicht, dass ich diese Mittheilungen mit ausführlichen Krankengeschichten beschweren soll, die ja keinen Umstand enthalten würden, der nicht bereits im Vorausgegangenen gewürdigt wäre; eines aber glaube ich ausdrücklich hervorheben zu sollen, um allseitigen Zweifeln in dieser Richtung zuvorzukommen, es handelt sich in den der Arbeit zu Grunde liegenden Fällen nie um eine Anätzung des Magens durch Chloralhydrat. Ich erwähne das ausdrücklich, weil sehr concentrirte Lösungen von Chloralhydrat, oder gar dieses in Substanz, allerdings solche Aetzungen verursachen können und Geisteskranke oft genug in die Lage kommen, Chloral nehmen zu müssen. In der That haben auch manche der hieher gehörigen Paralytiker durch einige Zeit Chloral bekommen, immer aber in hinlänglich verdünnter Lösung und nie durch lange Zeit, während eine grosse Anzahl Kranker mit anderen Formen durch lange Zeit Chloral erhalten hatte, ohne je von Magenblutungen heimgesucht worden zu sein, und mehrere Paralytiker an Magenblutungen litten, ohne jemals Chloral bekommen zu haben, andere wieder erst lange, nachdem der Chloralgebrauch wieder ausgesetzt worden war.

XXXII.

Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der visceralen Neuralgien.

Von

Dr. **W. Neftel**
in New-York.

I. Ueber Neuralgia recto-vesicalis et uterina.

Vom Standpunkte des praktischen Arztes ist die Aufstellung der visceralen Neurosen (Aesthesioneurosen, Kinesio- und Angioneurosen) als eine werthvolle Errungenschaft zu betrachten. Allerdings können auch jetzt noch die qualvollen Symptome dieser Neurosen den verschiedensten Behandlungsmethoden hartnäckig trotzen; indess ist doch wenigstens schon so viel mit der Feststellung der Diagnose einer visceralen Neuralgie gewonnen, dass die Möglichkeit einer Verwechselung mit organischen, zumal unheilbaren Leiden beseitigt ist und die Anwendung nutzloser oder schädlicher therapeutischer, namentlich chirurgischer Eingriffe vermieden werden kann. Dass in der That viscerale Neuralgien irrthümlich zu eingreifenden chirurgischen Operationen Veranlassung geben können, ist aus den im Folgenden angeführten Beispielen ersichtlich.

Da die visceralen Neurosen nur selten Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu werden pflegen, machte ich es mir zur Aufgabe, diejenigen Formen eingehender zu studiren, die der directen Beobachtung und manuellen Untersuchung am zugänglichsten sind; es sind das namentlich die Neuralgien im Bereiche des Rectum und des Uterus.

Die Neurosen des Rectums, besonders geringern Grades, kommen ziemlich häufig vor, werden aber meistens mit Fissuren, Geschwüren des Rectums, oder mit innern Hämorrhoiden verwechselt und können irrthümlich Jahre lang als solche behandelt werden. Nur verhältnissmässig selten bietet sich in solchen Fällen die Gelegenheit dar, die unrichtige Diagnose zu modificiren, weil die leichteren Grade der Krankheit unter günstigen diätetischen und hygienischen Bedingungen, mit der Besserung des Allgemeinbefindens, gewöhnlich spontan verschwinden. Das Uebel kann aber auch sehr hartnäckig und lästig werden und allen bekannten Behandlungsmethoden den grössten Widerstand leisten, wobei die Kranken selbst zur Vornahme verschiedener operativer Eingriffe dringen.

Sehr oft gesellen sich zur rectalen Neuralgie auch Blasenbeschwerden neuralgischer Natur hinzu.

Das Leiden entwickelt sich meistens in heruntergekommenen, anämischen Individuen, besonders in solchen, die schon früher sehr lange an dyspeptischen Erscheinungen in Folge eines chronischen Magencatarrhs, oder an langwierigem Catarrh des Rectums, an Dysenterie, an habitueller mit Diarrhoe alternirender Obstipation gelitten hatten. Der grösste Theil meiner Patienten, von denen einige früher an Intermittens gelitten haben, stammt aus Malariagegenden, so dass ich die Malariacachexie als wichtiges ätiologisches Moment bei der Neuralgia recto-vesicalis betrachte.

Die Affection verläuft stets fieberlos und sehr chronisch.

Das Hauptsymptom ist ein höchst unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl im Rectum nach jeder Defäcation, welches stundenlang, ja selbst den ganzen Tag bis zum Einschlafen anhält, und mit starker Verstimmung des Gemüths und Kräfteverfall einhergeht. Nach der Defäcation, die übrigens in ganz normaler Weise von statten geht und wobei die Excremente geformt zu sein pflegen, sind die Kranken nicht mehr im Stande irgend etwas vorzunehmen, oder ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachzugehen, sondern müssen stundenlang liegen bleiben. Ihr Gemüthszustand, obgleich ein deprimirter, hat aber nichts Gemeinschaftliches mit der Stimmung eines Melancholikers oder Hypochondrikers; ihr Gesichtsausdruck ist leidend, weil sie eben ein wirklich schmerzhaftes Gefühl verspüren. Dieses höchst unbehagliche Gefühl ist am ausgeprägtesten im Rectum, verbreitet sich aber auch auf andere Theile des Unterleibes und auf die Lumbalgegend. Dabei liegen alle Functionen darnieder. Der Puls, die Respiration sind verlangsamt, der Appetit verringert, die Digestion geschwächt. Die Kranken fühlen sich des Morgens beim Aufstehen ziemlich wohl, nur

etwas schwach, haben Esslust und fühlen sich nach dem Frühstück fast hergestellt, bis die darauf folgende Defäcation denselben Symptomencomplex hervorruft. Daher sie den Stuhlgang möglichst lang verschieben, oft absichtlich aussetzen; allein je länger die Obstipation gedauert hat, desto grösser sind die Beschwerden nach der Defäcation. Auch nach dem künstlich durch Abführmittel hervorgerufenen Stuhlgang stellen sich die Beschwerden mit grosser Intensität ein. Der folgende Fall möge zur Erläuterung der Symptomatologie dienen.

Herr Dr. H., 44 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern; sein Vater war über 80 Jahre und seine Mutter über 70 Jahre alt geworden; seine Geschwister sind gesund. Er selbst war als Knabe schwächlich, ohne übrigens schwer krank gewesen zu sein. Nur hat er in seinem zehnten Jahre an Rückenschmerzen in der Lumbalgegend gelitten und wurde mit Derivantien an den schmerzhaften Stellen behandelt, erholte sich aber darnach vollständig nach längerem Aufenthalte auf dem Lande. Seitdem ist er bis 1862 nie krank gewesen. In diesem Jahre aber, nachdem er als beschäftigter Arzt in North Carolina sehr anstrengend arbeiten musste, stellten sich dyspeptische Erscheinungen und im Sommer desselben Jahres eine protahirte Diarrhoe ein, weswegen er sich zu den Virginia Sulphur Springs begab. An einem sehr heissen Sommertage an die in schöner, kühler Gegend gelegene Quelle angelangt, noch ganz müde und erhitzt von der Reise und sehr durstig, trank er begierig zwei Glas des frischen, ganz kalten Wassers, worauf er sogleich einen intensiven und anhaltenden Schmerz im Epigastrium verspürte. Seitdem wiederholte sich dieser Schmerz täglich, namentlich des Morgens nach dem Essen, obgleich ein gewisses unbehagliches, ja schmerzhaftes Gefühl beständig blieb. Die dyspeptischen Symptome haben seitdem allmälig zugenommen, so dass er nicht genügend essen konnte und ganz kraft- und energielos wurde. Er hat die verschiedensten Mittel versucht, unter andern Cauterisation mit rauchender Salpetersäure und Fontanelle im Epigastrium, die sich jedoch erfolglos erwiesen haben. Allmälig gesellte sich noch zu diesen Erscheinungen ein unangenehmes Gefühl im Rectum nach jeder Kothentleerung, welches in den letzten sechs Jahren ganz unerträglich wurde. Nach jedem Stuhlgang, wobei geformte Excremente in ganz normaler Weise abgehen, spürt er ein sehr unangenehmes Gefühl im Rectum und Hypogastrium, fühlt sich dabei sehr angegriffen und verstimmt, und muss wenigstens eine Stunde lang, oft aber auch bedeutend länger, ruhig liegen bleiben. Nur in der absoluten Ruhe lässt das unbehagliche Gefühl allmälig nach, und Patient kann dann seinem Geschäfte leidlich nachgehen. Allein gleich nach der Defäcation und während der darauf folgenden Zeit, so lange er sich ruhig verhalten muss, ist es ihm unmöglich irgend etwas vorzunehmen; er ist sogar nicht im Stande zu lesen. Obgleich auf seine ärztliche Praxis angewiesen, von der er nur mit grossen Einschränkungen seine Familie ernähren kann, ist er nie im Stande während dieser Zeit einen Kranken zu sehen, und wäre es ihm dann ganz unmöglich, im dringendsten Nothfalle eine Entbindung oder irgend welche, wenn auch

lebensrettende Operation vorzunehmen. Wiederholt hat er mit der grössten Anstrengung versucht nach dem Stuhlgang auszugehen, musste aber den ganzen Tag dafür leiden. Deswegen hat er sich gewöhnt nur Abends, vor dem Schlafengehen, einen Stuhlgang zu haben, wobei er dann die genannten Uebelstände vermeidet, weil eben das schmerzhafte, unbehagliche (uncomfortable) Gefühl mit dem Einschlafen schwindet. In den letzten Jahren empfindet er noch eine schmerzhafte Sensation in der Harnblase und Harnröhre nach jedem Uriniren, ähnlich wie im Rectum, wenn auch weniger intensiv. Die Lebensweise des Patienten war immer sehr regelmässig und einfach, er war nie dem Trunke oder Ausschweifungen in venere ergeben, hat nie Syphilis gehabt. Er leidet jährlich an Dysenterie, und während der letzten Jahre auch an autumnalen Catarrh (Hay fever). Im Juli 1877 wurde Patient von einem tüchtigen Chirurgen, der sich speciell mit Krankheiten des Urogenitalapparates und des Rectums beschäftigt, gründlich untersucht. Die Untersuchung ergab vollkommen normale Verhältnisse; es fanden sich keine Fissur, keine Strictur, keine Hämorrhoiden, überhaupt keine palpable Abweichung von der Norm. Nur will derselbe beim Einführen des Sim'schen Speculum in's Rectum beobachtet haben, dass sich das Rectum darüber krampfhaft contrahirte. Er schlug daher eine Operation vor, wie sie bei Fissuren gewöhnlich geübt wird, nämlich ein gewaltsames Zerren des Sphincters. Die Operation wurde auch in der ergiebigsten Weise in der Aethernarcose vollzogen, wonach ein paralytischer Zustand des Sphincters mehr als eine Woche lang anhielt, und Patient fast drei Monate lang das Bett zu hüten gezwungen war. Leider brachte die Operation nicht den geringsten Nutzen, der Zustand des Patienten schien eher sich verschlimmert zu haben, wenigstens wurden die Harnbeschwerden noch störender, und die allgemeine Schwäche und Anämie haben zugenommen.

Status praesens 11. Januar 1878. Patient ist von mittlerer Grösse, ziemlich gut gebaut, mager, von sehr blasser Gesichtsfarbe, mit einem Stich in's Gelbe. Auch die Haut der übrigen Körperfläche ist blass, etwas icterisch verfärbt; sehr geringer Panniculus, die Muskulatur unentwickelt und welk. Der Appetit ist gering, die Verdauung gestört; er kann nur zwei Mahlzeiten täglich vertragen, und zwar die einfachsten Speisen und in ungenügender Quantität. Es bestehen eine mässige Magenerweiterung und anderweitige Symptome eines chronischen Magencatarrhs. Der Urin enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, keine morphotischen Elemente. Sonst sind alle übrigen Organe und Functionen normal. Ausdrücklich muss noch hervorgehoben werden, dass Patient durchaus kein Hypochondriker ist, und dass er als Arzt, durch die Behandlung hypochondrischer Zustände aufmerksam gemacht, wiederholt seine eigenen krankhaften Erscheinungen controlirt hatte, von denen man sich übrigens leicht überzeugen kann, dass sie nicht imaginär sind.

Wegen der dyspeptischen Erscheinungen verordnete ich verdünnte Salzsäure nach jeder Mahlzeit, wozu noch später Eisen (mit den Speisen zu nehmen) zugefügt wurde. Gleichzeitig wurde er galvanisch behandelt nach einer Methode, von der im Folgenden ausführlicher die Rede sein wird. Im Laufe einiger Monate hat sich sein Zustand ausserordentlich gebessert, der Appetit

und die Verdauung wurden fast normal, er konnte gehörige Quantitäten gemischter Nahrung geniessen, hat an Körpergewicht zugenommen, die Gesichtsfarbe besserte sich, die Beschwerden im Mastdarm wurden ganz erträglich, die Dysenterie und das Heufieber sind in diesem Jahre ausgeblieben, und schienen die Aussichten einer vollkommenen Genesung sehr günstig zu sein. Wegen der noch bestehenden Harnbeschwerden consultirte nun der Patient noch einen andern Chirurgen, der sich speciell mit Stricturen der Harnröhre beschäftigt. Derselbe will eine congenitale Enge des Meatus urin. diagnosticirt haben, von der seiner Ansicht nach eine Cystitis sich entwickelt haben sollte. Er hoffte nun durch Incision der Strictur die Cystitis und überhaupt das ganze Leiden zu beseitigen, welches er für eine Krankheit reflectorischer Natur betrachtete und von der Structur ableitete. Diese Ansicht schien mir nicht gerechtfertigt zu sein, denn erstens hat Patient bis zu seinem dreissigsten Jahre nie an Harnbeschwerden gelitten; vielmehr gesellten sie sich erst in den letzten Jahren zu dem Mastdarmleiden hinzu. Ferner fehlten die wichtigsten Symptome einer Cystitis und einer Strictur. Der Harn war chemisch und mikroskopisch von normaler Beschaffenheit, Patient hatte keine Beschwerden beim Harnlassen (sondern nur nach denselben), und der Strahl schien ganz natürlich zu sein. Trotzdem wurde die vermeintliche Strictur incidirt und nachträglich methodisch dilatirt, wonach Patient eine gewisse Erleichterung empfunden hat, die aber nicht lange anhielt. Er wurde dann zum zweiten Mal operirt, und zwar mit vollständig negativem Resultat. Sein Zustand ist gegenwärtig, wenn man von der schon früher erzielten Beseitigung der Dyspepsie und dem dadurch gebesserten Allgemeinbefinden absieht, durch die Operationen an der Harnröhre gewiss nicht im geringsten gebessert, wenigstens was die Harnbeschwerden betrifft. Meiner Meinung nach, mit der auch Patient vollkommen einverstanden ist, waren die operativen Eingriffe, sowohl am Mastdarm, als auch besonders an der Harnröhre, vollkommen nutzlos; die letztere auch nicht ganz gefahrlos.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen kommt die rectale Neuralgie häufiger bei Frauen als bei Männern vor, und ist sie, wie schon erwähnt, nicht selten mit Blasenbeschwerden verbunden, mitunter auch mit Dysmenorrhoe complicirt, wie z. B. in den folgenden Fällen.

Fräulein D., 36 Jahre alt, hereditär psychopathisch belastet, hat seit Jahren an dyspeptischen Erscheinungen gelitten, dabei war sie mit habitueller Obstipation behaftet, gegen welche sie oft Abführmittel gebrauchen musste. Sie ist mager und anämisch und klagt über ein äusserst unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl im Rectum nach jeder Defaecation, in Folge dessen sie stundenlang liegen bleiben muss und sie sich sehr verstimmt fühlt. Das schmerzhafte Gefühl wird auch in den Harnwerkzeugen nach dem Uriniren gespürt. Ausserdem leidet sie noch an Dysmenorrhoe und Rückenschmerzen. Sie hat geringen Appetit, kann nur wenig ausgehen und fühlt sich sehr schwach. Sie wurde von verschiedenen Aerzten in America und in Europa behandelt. Die meisten haben eine Fissura ani vermuthet, weswegen sie wiederholt durch

Zerren des Sphincters und durch Schnitt operirt worden war, jedoch ohne Erleichterung der krankhaften Symptome. Andere Aerzte, die ein Geschwür im Rectum vermutheten, haben verschiedene topische Mittel (Argent. nitr., tannin etc.) angewendet. Auch wurden Mittel gegen innere Hämorrhoiden verordnet, unter andern Mineralwässer, ohne aber irgend welchen Nutzen zu bringen. Endlich wurde sie auch zu verschiedenen Zeiten gynäcologisch behandelt wegen einer Anteversion (Anteflexion) der Gebärmutter, die von einigen Aerzten als die eigentliche Ursache ihres Leidens betrachtet wurde. Allein auch eine gegen dieses Leiden gerichtete Therapie, die mit grosser Ausdauer verfolgt worden war, erwies sich machtlos gegen ihre Beschwerden. Ich untersuchte die Patientin zum ersten Male am 22. April 1875 und konnte nichts Abnormes weder im Rectum noch in andern Organen finden; nur war das Collum des etwas anteflectirten Uterus resistenter und länger, und der Cervicalcanal enger als normal. Da schon von Andern alle möglichen localen Behandlungsmethoden zur Genüge versucht worden waren, beschränkte ich mich lediglich mit der Behandlung der Dyspepsie und Anämie mittelst Salzsäure und Eisen, und wandte noch ausserdem täglich den galvanischen Strom an, nach der später zu beschreibenden Methode.

Unter dem Einflusse dieser einfachen Behandlung erholte sich die Patientin im Laufe von drei Monaten in einer von ihr unerwarteten Weise. Die Dyspepsie und Obstipation schwanden, sie fühlte sich kräftig und konnte viel im Freien herumgehen, die Periode war fast schmerzlos, die rectale Neuralgie bedeutend geringer. Während der folgenden Jahre wurde sie noch mehrmals, wenn auch während kurzer Zeit, behandelt, sobald sie einen Rückfall zu befürchten glaubte. Ihr Gesundheitszustand ist gegenwärtig höchst befriedigend. Sie hat an Körpergewicht zugenommen, ist sehr thätig, hat gute Verdauung, regelmässigen Stuhlgang, keine dysmenorrhoischen Schmerzen, und nur selten empfindet sie eine Spur der rectalen Neuralgie und der Blasenbeschwerden.

Frau R., eine fünfzigjährige, sehr intelligente und gebildete Dame, kam in meine Behandlung im November 1873. Seit vielen Jahren hatte sie an dyspeptischen Symptomen gelitten, weswegen sie ausserordentlich vorsichtig mit ihrer Diät sein musste. Sie beschränkte sich nämlich nur auf einige wenige, leicht verdauliche Nahrungsmitteln, und zwar in ungenügender Quantität. Daher fühlte sie sich sehr kraftlos, konnte nur äusserst wenig zu Fuss gehen, und musste fast immer fahren. Auch litt sie an häufigen und langdauernden Schwindelanfällen. Sie war habituell obstipirt und nach jedem Stuhlgange musste sie stundenlang liegen bleiben wegen eines äusserst unangenehmen Gefühls im Rectum, welches mit grosser Gemüthsdepression und Verfall der Kräfte verbunden war. Dabei waren auch Harnbeschwerden vorhanden, die mitunter so lästig waren, dass sie zum Gegenstand specieller Behandlung wurden. Von den vielen angewandten Mitteln haben sich nur Injectionen einer Lösung von Argentum nitricum in die Harnblase als erfolgreich erwiesen; alle andern Mittel, die gegen die Mastdarm- oder Harnbeschwerden versucht worden waren, unter andern Dilatation der Sphincteren, blieben erfolglos. Die von mir am 17. Nov. 1873 vorgenommene genaue Untersuchung

der Patientin ergab ausser einer allgemeinen Anämie und Abmagerung und mässiger Gastrectasie nichts Abnormes. Zwar reagirte der frisch gelassene Harn neutral, einige Mal sogar alkalisch, dabei fehlten aber anderweitige Symptome eines Blasencatarrhs; es war weder Schleim, noch Eiter im Harn vorhanden. Nach vier Monate lang fortgesetztem Gebrauch von Aqua chlori, Salzsäure, kleinen Gaben von Rheum und schliesslich Eisen, mit gleichzeitiger Behandlung der Magenectasie mittelst inducirter Ströme*) und endlich Galvanisiren nach der unten zu erwähnenden Methode, erholte sich die Kranke vollständig.

Frau J., 43 Jahre alt, seit zwanzig Jahren verheirathet, hat ein Mal geboren. Bis zu ihrem fünfzehnten Jahre hatte sie im Westen, in einer Malariagegend gewohnt, wo sie wiederholt hartnäckige Intermittensanfälle gehabt hatte. In ihrem vierzehnten Jahre erschienen zum ersten Male die Menses mit heftiger Dysmenorrhoe, und seitdem war die Periode viele Jahre lang sehr schmerzhaft, und auch jetzt noch pflegt sie nicht ganz schmerzlos zu sein. Sie war immer mager, anämisch und schwächlich, hat stets an Dyspepsie gelitten, und war in ihrer Jugend habituell constipirt. Fast ihr ganzes Leben lang war sie in ärztlicher Behandlung. Ihre Hauptklagen waren früher Dyspepsie. Obstipation, Dysmenorrhoe; später Kopfschmerzen und schmerzhafte Empfindungen, Paraesthesien in verschiedenen Körpertheilen, besonders aber im Rectum nach der Kothentleerung, auch in der Harnblase nach dem Uriniren. Im Laufe vieler Jahre wurde sie von namhaften Gynäcologen wegen eines Uterinleidens (Metritis) behandelt, jedoch ohne besonders günstigen Erfolg. In den letzten Jahren wurde die Hauptbehandlung gegen das Leiden des Mastdarms gerichtet. Sie consultirte mich zu verschiedenen Zeiten, aber erst im December 1875 unterzog sie sich einer methodischen Behandlung.

Status praesens. Patientin ist sehr anämisch, abgemagert und cachectisch aussehend, sonst von gutem Körperbau. Die Zunge belegt, die Milz stark vergrössert, die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Das Blut enthält viele farblosen Blutkörperchen (ohngefähr 1 : 100, oder noch mehr). Objectiv ist am Rectum nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Der Introitus vaginae sehr reizbar (ein geringer Grad von Vaginismus). Die Brustorgane sind normal. Sie klagt über Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Furchtsamkeit (Agoraphobie), über ein Gefühl als wenn sie jeden Augenblick ohnmächtig niederstürzen könnte, weswegen sie allein auszugehen fürchtet, und immer von einer Dienerin begleitet wird. Am meisten aber belästigen sie die rectalen und Harnbeschwerden, wegen deren sie jetzt am meisten Hülfe sucht. Gegen Chinin will sie eine besondere Idiosyncrasie haben und verweigerte dessen Gebrauch, und nur mit grosser Mühe liess sie sich überreden kleine Gaben Eisen zu nehmen, weil sie schon früher so viel ohne Nutzen verbraucht haben will. Gegen den galvanischen Strom war sie ganz ungewöhnlich empfindlich: Drei Siem. Elemente am Kopf riefen starken Schwindel,

*) Neftel, Die Behandlung der Magenectasien beim chronischen Magencatarrh. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 21.

Uebelkeit, Ohnmachtsgefühl hervor. Auch an andern Körperregionen konnten mässig starke Ströme nicht vertragen werden wegen der Hirnsymptome, die sie verursachten. Ich musste also auf die von mir in ähnlichen Fällen mit Erfolg geübte galvanische Methode, bei der stärkere Ströme gebraucht werden, verzichten und begnügte mich lediglich mit täglicher Galvanisation des Kopfes zuerst mit zwei, drei und später mit vier und sogar fünf Elementen. Dabei verordnete ich Salzsäure, Eisen, nahrhafte Diät, Bewegung im Freien etc. Allmälig liessen die Kopfschmerzen nach, der allgemeine Zustand besserte sich bedeutend, wie er vielleicht noch nie früher gewesen war, und ich entschloss mich nach zweimonatlicher Behandlung einen Versuch mit den starken galvanischen Strömen zu machen. Die Patientin behauptete nämlich überzeugt zu sein, dass etwas Krankhaftes im Mastdarm vorhanden sei, was durchaus operativ entfernt werden müsste, und da ich auch nach wiederholt vorgenommener sorgfältiger Untersuchung nichts Krankhaftes objectiv entdecken konnte, so hielt ich ihre Beschwerden für eine rectale Neuralgie, und applicirte nun zum ersten Mal den Strom nach der später zu beschreibenden Methode. Seit dieser einzigen Application habe ich die Kranke über ein Jahr nicht mehr gesehen, und als sie sich mir wieder vorstellte, fand ich sie sehr heruntergekommen und noch mehr leidend als früher. Sie erzählte mir, dass sie sich nach der letzten Application nicht wohl gefühlt hätte, einen Gynäcologen aufsuchte, der das Gebärmutterleiden local behandelt und auch den Sphincter recti dilatirt hatte, ohne aber irgend welche Erleichterung der Symptome bewirkt zu haben. Sie ersuchte mich nun ihr Allgemeinbefinden wieder zu bessern, wonach dann der Gynäcologe eine zweite Operation am Mastdarm auszuführen gedenke. Trotzdem sie während mehrerer Monate behufs der galvanischen Behandlung sich zu melden pflegte, so geschah das doch nur verhältnissmässig selten und in unregelmässiger Weise. Wochenlang pflegte sie das Galvanisiren auszusetzen, entweder wegen der störenden gynäcologischen Behandlung, oder weil sie sich zu unwohl fühlte in die Stadt zu kommen (sie wohnte auf dem Lande). Endlich entzog sie sich vollkommen der Behandlung, um im vorigen Winter sich wieder zu melden. Sie sieht jetzt sehr verfallen und cachectisch aus; die alten Beschwerden sind in noch höherem Maasse vorhanden. Sie erzählte mir, dass die letzte Operation am Mastdarm bestand in Anlegung von Ligaturen am Mastdarm an Schleimhautfalten (?), denn wirkliche Hämorrhoidalknoten waren sicherlich nicht vorhanden. Allein auch diese Operation schaffte keine Erleichterung; nur haben seit der letzten Operation zwei Mal profuse Blutungen aus dem Mastdarm stattgefunden, wodurch sie sich äusserst geschwächt fühle.

Ich verzichte darauf, noch andere ähnliche Krankengeschichten anzuführen; nur kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass in den meisten dieser Fälle die neurotische Natur der Krankheit ganz übersehen worden war, wenn man nach den angewandten Mitteln urtheilen soll. In einem mir bekannten Falle, in dem beim Druck das Ovarium empfindlich gefunden war, wurde zur Battey'schen Operation

(Castration) geschritten, durch welche übrigens das Leiden nicht gehoben wurde. Ich kann daher nicht genug warnen, bei schmerzhaften Symptomen im Bereiche des Rectum sogleich zu eingreifenden Operationen zu schreiten. So lange man sich nicht objectiv von der Existenz einer Fissur, Ulceration, Hämorrhoidalknoten etc. überzeugen kann, soll man nur symptomatisch verfahren, oder die Affection als eine neuralgische betrachten. Auf keinen Fall darf eine gefährliche Operation, wie die Battey'sche, vorgenommen werden, wenn auch durch Druck auf die Ovarien ein Schmerz ausgelöst werden kann; denn dieses letztere Symptom kann zuweilen transitorisch, und zwar bei sonst gesunden Personen, vorkommen.

Resümiren wir das bisher Angeführte, so besteht das Charakteristische und Wesentliche der rectalen Neuralgie in der Hervorrufung der krankhaften Symptome durch einen physiologischen Vorgang (der Defäcation). Es entsteht nämlich beim Durchgang der Excremente ein Druck auf die sensiblen Nervenfasern, der durch die Contraction der musculösen Gebilde des Rectums hervorgerufen wird.

Dabei muss aber noch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des nervösen Centralapparates (im Lumbaltheil des Rückenmarks) vorausgesetzt werden, wodurch das schmerzhafte Gefühl dauernd unterhalten, resp. gesteigert wird. Ferner mag dabei eine objectiv nachweisbare organische Gewebsveränderung des Rectum vollkommen fehlen, obwohl sie durchaus nicht ausgeschlossen zu sein braucht.

Wodurch nun die erwähnte gesteigerte centrale Erregbarkeit bedingt sei, kann natürlich mit Gewissheit nicht beantworten werden. Nach Analogie der gewöhnlichen Neuralgie könnte man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sie ihren Grund habe in veränderten Nutritionsverhältnissen des ganzen centralen Nervensystems, oder des afficirten Centrums im Lendenmark*). Sie könnte beispielsweise bedingt sein durch Hyperämie, Anämie, Chlorose, Malariacachexie, oder durch anderweitige allgemeine Störungen, wie man das ja auch bei den gewöhnlichen Neuralgien anzunehmen pflegt.

Ganz analog verhält es sich mit den Harnbeschwerden, wodurch das Passiren des Urins und die Contraction der Blase bei der Harnentleerung die Schmerzen hervorrufen, die dann durch eine gesteigerte centrale Erregbarkeit (im Lendenmark) noch anhaltend verlän-

*) Goltz (Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes. Pflüg. Archiv. Bd. 8) verlegt das Nervencentrum für die musculösen Functionen von Blase und Mastdarm bei der Harn- und Kothentleerung in das Lendenmark.

gert, resp. gesteigert werden. Dabei können ebenfalls palpable Gewebsveränderungen vorhanden sein oder nicht.

Auch bei der uterinen Neuralgie (Dysmenorrhoe) scheint ein ganz ähnlicher Mechanismus im Spiel zu sein. Obwohl dieses Leiden so sehr in ein ganz anderes Gebiet hineinfällt und auch die Behandlung eine gynäcologisch-chirurgische zu sein pflegt, trotzdem scheint es mir gerathen, gerade an dieser Stelle das neuropathische Wesen dieser Affection eingehender zu erörtern. Dabei wird es sich auch ergeben, dass von diesem Gesichtspunkt aus erfolgreichere Resultate bei der Behandlung dieses Leidens sich erzielen lassen. Allerdings war der überaus grösste Theil der von mir beobachteten Fälle von Dysmenorrhoe von verschiedenen palpablen Gebärmutterkrankheiten begleitet — chronischer Metritis, Ante- und Retroflexion, Stricturen des Cervix etc. Indessen kamen auch solche Fälle vor, in denen gar keine nachweisbaren Structur- oder Lageveränderungen dieses Organs sich vorfanden. Diese letzteren waren vom theoretischen Gesichtspunkte aus gewiss die instructivsten, denn sie bewiesen eben, dass die Dysmenorrhoe, wenn auch selten, ohne irgend welche objectiv nachweisbare organische oder mechanische Störung am Uterus, also als sogenannte functionelle Neurose, vorkommen könne, analog den andern visceralen Neuralgien, obwohl sie gewöhnlich mit den genannten pathologischen Zuständen complicirt zu sein pflegte. Da aber die nervösen Erscheinungen bei der Dysmenorrhoe, der einfachen sowohl, wie auch der mit organischen Uterusaffectionen complicirten, auf demselben Mechanismus beruhen müssen, so könnte man sich ihn etwa in folgender Weise vorstellen, wie ich das schon an einer andern Stelle ausführlicher erörtert habe*). Ein im Uterus entstandener Reiz wird durch die sensiblen Nerven (Nervi sacrales) zum nervösen Centralapparate — Centrum genito-spinale (Budge) — geleitet, von wo er auf die motorische Bahn (plexus uterinus**)) übertragen wird und eine spasmodische Contraction des Uterus, also den Schmerz hervorruft. Gewöhnlich findet nun der erwähnte Reiz auf der uterinen Schleimhaut statt und wird durch das Passiren des menstrualen Blutes verursacht***). Folglich beruhen also die krankhaften Er-

*) Neftel, Clinical notes on nervous diseases of women. Brown-Séquard's Archives of Scient. et practical Medicine 1873. p. 365.

**) Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1867 p. 42.

***) Es kommen aber auch seltene Ausnahmefälle vor, in denen der Reiz bei der uterinen Neuralgie mit der Menstruation in keinem directen Verhältnisse steht. So z. B. habe ich eine verheirathete kinderlose Dame im Jahre

scheinungen bei der Dysmenorrhoe auf einem ganz ähnlichen Mechanismus, wie wir ihn bei der Neuralgia recto-vesicalis auseinandergesetzt haben; hier, wie dort, werden die spasmodischen Schmerzen durch einen physiologischen Vorgang — Koth- und Harnentleerung, Menstrualfluss — hervorgerufen.

Ich bin weit entfernt die Thatsache zu bestreiten, dass uterine Structur- und Lageveränderungen die viscerale Neuralgie (i. e. Dysmenorrhoe) bedeutend steigern können, ja dass sie gewöhnlich als ihr Ausgangspunkt oder Gelegenheitsursache zu betrachten sind. Allein dass sie nicht das Wesentliche dieses Leidens ausmachen, wird schon dadurch bewiesen, dass diese krankhaften Zustände existiren können, ohne von Dysmenorrhoe begleitet zu sein, und auf der anderen Seite kann diese letztere ohne jene vorkommen. Ganz dasselbe Verhältniss finden wir bei der Neuralgia recto-vesicalis, die ja auch unabhängig von Structurveränderungen des Mastdarms und der Harnwerkzeuge (Fissuren, Ulcerationen, Hämorrhoiden, Blasencatarrh etc.) vorkommen kann, obwohl diese letztern sie oft compliciren, ja nicht selten hervorrufen können.

Vor allem aber muss auch bei der uterinen Neuralgie eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit seitens des nervösen Centralapparates (im Lendenmark, Roehrig*)) angenommen werden, analog wie wir sie bei der rectalen Neuralgie vorausgesetzt haben.

Von einem sehr reichhaltigen casuistischen Material will ich hier nur kurz die zwei folgenden Fälle mittheilen, und zwar deswegen, weil sie die einzigen sind, die mir von Herrn Dr. J. Marion Sims behufs galvanischer Behandlung zugeschickt und von ihm sorgfältig untersucht worden waren**).

Frau W., 28 Jahre alt, seit sieben Jahren verheirathet und kinderlos, leidet an heftiger Dysmenorrhoe seit der Zeit, als sie gleich nach ihrer Hochzeit ein kaltes Bad während der Periode genommen hatte, ohne übrigens gewusst zu haben, dass diese sich schon eingestellt hatte. Ausser der Dysmenorrhoe leidet sie noch an continuirlichen Kopf- und besonders Rücken-

---

1873 behandelt, bei der regelmässig in der Mitte zwischen zwei Perioden ganz dieselben schmerzhaften Empfindungen wie bei der Dysmenorrhoe zu Stande kommen. Was eigentlich in solchen Fällen den Reiz abgiebt, muss ich dahin gestellt lassen; desto mehr aber fällt das rein neurotische Wesen der Affection in die Augen.

*) Röhrig, Experim. Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegung. Virchow's Archiv. Bd. 76. p. 1.

**) Neftel, A contribution to the theory of dysmenorrhoea. New-York Med. Record Oct. 6, 1877.

schmerzen, in Folge deren sie gar nicht ausgehen kann, des Schlafes und Appetits beraubt und sehr heruntergekommen ist. Sie wurde vielfach von verschiedenen Gynäcologen mit Pressschwämmen, localen Blutentziehungen und während der Menstruation mit Morphin und anderen Narcoticis behandelt. Trotzdem verschlimmerte sich progressiv ihr Zustand. Zuletzt wurde sie im Laufe dreier Monate von Herrn Dr. Sims sehr sorgfältig beobachtet und behandelt, wobei derselbe zwei Mal ergiebige Incisionen des Collum uteri ausgeführt hat. Allein auch diese operativen Eingriffe haben sich vollkommen erfolglos erwiesen, und am 20. Februar 1874 schickte er sie mir zu behufs galvanischer Behandlung der Dysmenorrhoe mit der folgenden Notiz: „Flexure anteriorly at os internum, cervix indurated (a grizzly condition), small, projecting into vagina at proper angle; os small, canal narrow".

Um nun den Effect der galvanischen Behandlung richtiger beurtheilen zu können, setzten wir den Gebrauch aller anderen Mittel, innerer und localer, aus, selbstverständlich auch des Morphiums. Ich behandelte die Kranke täglich nach der unten zu erwähnenden Methode im Laufe von drei Monaten. Schon die erste Menstruation war sehr wenig schmerzhaft und konnte leicht ohne Opiate ertragen werden, was früher nie der Fall gewesen war, wobei noch Patientin täglich ausgehen konnte (was ebenfalls nie früher geschehen konnte) und in meiner Wohnung behandelt wurde. Seitdem hat sie nie mehr an Dysmenorrhoe gelitten; dabei haben sich auch die Kopf- und Rückenschmerzen verloren, und erfreut sich die Dame bis jetzt noch (seit mehr als fünf Jahren) einer vollkommenen Gesundheit, wie ich und Herr Dr. Sims noch unlängst uns persönlich zu überzeugen die Gelegenheit hatten.

Der folgende Fall, den ich hier nur ganz kurz referire, ist in sofern noch von besonderem theoretischen Interesse, weil er geeignet ist, einen Einblick in das wahre Wesen des krankhaften Vorganges zu gestatten, resp. die neuropathische Natur der Dysmenorrhoe nachzuweisen.

Fräulein E., 29 Jahre alt, neuropathisch belastet, deren Vater an Hirnerweichung gestorben ist, hatte stets an Dysmenorrhoe gelitten. Dabei klagte sie über Kälte der Extremitäten, Blutandrang zum Kopf, öfteres Erröthen und Erblassen im Gesicht und über verschiedene andere vasomotorische Erscheinungen. Auch hat sie oft Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle. Herr Dr. Sims fand Anteflexion, und da durch die verschiedensten schon früher angewandten Behandlungsmethoden kein günstiges Resultat erzielt worden war, schlug er als das einzige Mittel die Dysmenorrhoe zu heilen, eine Operation vor (Incision des Cervix), die aber von der Patientin abgelehnt wurde. Er schickte sie dann zu mir, 23. Oct. 1874, behufs der galvanischen Behandlung. Auch in diesem Falle wurde absichtlich von keiner andern Medication

Gebrauch gemacht, und nur ausschliesslich der galvanische Strom täglich applicirt. Die Menses stellten sich am 5. Nov. ein, und obwohl Patientin über heftige Schmerzen klagte, allein sie dauerten nur wenige Stunden und nur am ersten Tage. Die folgenden Perioden (5. und 31. Dec.) waren vollkommen schmerzlos. Sie verliess New-York am 12. Januar 1875 in einem sehr befriedigenden Gesundheitszustande. Ein Recidiv ist bis jetzt nicht eingetreten. Neulich hat sie Herrn Dr. Sims besucht, der mir gefälligst die folgende briefliche Mittheilung zusandte: „I found the uterus of the same shape and size, and with the same relations as when I saw her before (der galvanischen Behandlung)". Also auch durch diese objective Untersuchung des berühmten Gynäcologen wurde die wichtige Thatsache constatirt, dass die Dysmenorrhoe, die in unserem Falle seit dem ersten Erscheinen der Menses (15 Jahre lang) existirt hatte und mit grosser Wahrscheinlichkeit der vorhandenen uterinen Anomalie, der Anteflexion, zugeschrieben werden konnte, mittelst der galvanischen Behandlung vollkommen geheilt wurde, trotz der Persistenz der Uterusaffection.

Auf Grund des positiven Befundes in diesem und ähnlichen Fällen, die ich hier weiter auszuführen unterlasse, glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Dysmenorrhoe als eine nervöse Affection, als viscerale Neuralgie, zu betrachten ist, obwohl sie allerdings sehr häufig mit verschiedenen Structur- und Lageveränderungen des Uterus complicirt zu sein pflegt. Von der Richtigkeit dieser Auffassung habe ich mich wiederholt überzeugen können in denjenigen Fällen, in welchen ein enorm vergrösserter myomatöser Uterus von intensivster Dysmenorrhoe begleitet war. Mittelst der sogleich zu beschreibenden galvanischen Methode gelingt es häufig die Schmerzen zu lindern, noch bevor die myomatöse Gewebserkrankung eine bemerkenswerthe Veränderung eingegangen ist, wie z. B. in dem folgenden Falle, der sich gegenwärtig in meiner Behandlung befindet.

Frau B., 40 Jahre alt, von guter Constitution, ziemlich wohl genährt, aber anämisch, seit zwanzig Jahren verheirathet und kinderlos, menstruirt seit ihrem fünfzehnten Jahre. Zuerst war nur mässige Dysmenorrhoe vorhanden; diese wurde aber intensiv nach einem Abort im dritten Schwangerschaftsmonat, so dass sie seitdem während der ganzen Dauer der Periode unter dem Einflusse von Morphium (einige Mal täglich hypodermatisch injicirt) sich befinden muss. Vor drei Jahren wurde der Cervix incidirt, worauf eine gefährliche Metritis folgte. Dasselbe geschah nach dem Gebrauch von Pressschwämmen. Die Menstruation ist sehr profus, dauert über eine Woche bis zehn Tage. Der unmittelbare Effect des Morphiums ist, nach der Aussage der Patientin, subjectiv sehr gut, wird aber von Schlaf- und Appetitlosigkeit, Obstipation und allgemeiner Abgespanntheit gefolgt. Der Uterus ist kindskopfgross und drückt auf den stark retroflectirten Cervix. Patientin klagt über neuralgische Schmerzen im Gebiet des Ischias und Cruralis der rechten Seite, in letzter Zeit

auch links. Am 24. Mai 1879 begann ich die galvanische Behandlung, und am 8. Juni stellte sich die Periode ein, wobei der Schmerz nur einen Tag lang anhielt. Trotzdem mussten doch im Ganzen drei hypodermatische Morphiuminjectionen gemacht werden, nicht sowohl wegen der dysmenorrhoischen Schmerzen, als vielmehr wegen der periodischen Morphiumsucht, an der sie entschieden litt, wie es sich jetzt deutlich herausstellte und Patientin selbst eingestand. Die galvanische Behandlung wurde nach zwei Tagen wieder aufgenommen und täglich fortgesetzt bis zur folgenden Periode (5. Juli), während welcher die Schmerzen nur ein Paar Stunden dauerten und kein Morphium gebraucht wurde, ohngeachtet des Bittens der Patientin. Dabei hat sie gut geschlafen, hatte Appetit und verlor bedeutend weniger Blut. Die Periode dauerte nur fünf Tage. Ihr Allgemeinbefinden ist sehr gut. Die Behandlung wird fortgesetzt.

Blicken wir nun auf das bisher Angeführte zurück, so handelt es sich bei den geschilderten krankhaften Erscheinungen um analoge Zustände. Sowohl die recto-vesicalen Beschwerden wie die Dysmenorrhoee sind als viscerale Neuralgien aufzufassen. Bei jenen wie bei dieser handelt es sich um neuralgische Schmerzen, die durch einen physiologischen Vorgang (Koth- und Harnentleerung, Menstrualfluss) hervorgerufen werden und durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des nervösen Centralapparates bedingt sind. Diese letztere verdankt ihre Entstehung denselben Ursachen wie die gewöhnlichen Neuralgien überhaupt: Hyperämie, Anaemie, Malaria etc.; während die verschiedenen localen Structurveränderungen im Bereiche des Mastdarms, der Harnwerkzeuge und des Uterus als Gelegenheitsursachen oder als Complicationen zu betrachten sind.

II. Ueber Galvanisation des Centrum genito-spinale und der Nervi splanchnici.

Ich lasse hier nachträglich die Schilderung der vielfach erwähnten galvanischen Methode im Zusammenhang mit einigen Modificationen und Bemerkungen folgen, weil ich absichtlich den Gang der oben erörterten Auseinandersetzungen nicht unterbrechen wollte.

Nachdem ich die Gelegenheit hatte eine beträchtliche Anzahl von Neuralgien des Uterus, der Ovarien, der Vagina (Vaginismus) zu beob-

achten, schien es mir schon a priori gerathen, einen Versuch zu machen das Centrum genito-spinale (Budge) in den Kreis der galvanischen Behandlung zu ziehen. Während der heftigsten dysmenorrhoischen Schmerzen applicirte ich die Anode eines mässig starken Stromes (15—20 Siem. Elem.) am Rücken, entsprechend der Lage des genannten Centrums, während die breite plattenförmige Kathode am Hypogastrium ruhte (etwa in der Mitte oberhalb der Regio pubis). Nachdem ich einige metallische Stromwendungen in nicht zu rascher Aufeinanderfolge ausgelöst hatte, führte ich dann langsam die Anode des nun bedeutend abgeschwächten Stromes, dabei einen kräftigen Druck ausübend, längs der ganzen Wirbelsäule, sowohl über die Processus spinosi als auch transversi, während die Kathode stabil am Hypogastrium gehalten wurde. Sodann verstärkte ich den Strom bis 20—30 El. und wiederholte dieselbe Procedur. Darauf verschob ich die Kathode nach der einen Inguinalgegend hin, während die Anode am Centrum genito-spinale oder an einer benachbarten Stelle der Lendenwirbelsäule placirt und wie früher verfahren wurde (metallische Wendungen und mehrfach wiederholtes Streichen mit der Anode des abgeschwächten Stromes der Wirbelsäule entlang über die Processus spinosi und transversi). Zuletzt wurde die Kathode auch nach der andern Inguinalregion hin verschoben, und mit der Anode derselben Weise wie früher verfahren. Nach dieser Behandlung verschwinden fast immer die heftigen Schmerzen, wenigstens werden sie sofort erträglicher. Sollten sie aber nicht bedeutend nachgelassen haben, so werden die Volta'schen Alternativen in der beschriebenen Weise wiederholt, nur mit noch höhern Stromesintensitäten (30—40 El. und noch mehr).

Die darauf folgende Erleichterung erlaubt gewöhnlich den Kranken etwas zu geniessen, ja sogar ihren Beschäftigungen nachzugehen. Ich rathe sogleich nach der Behandlung etwas Warmes zu trinken, und sogar einen raschen Gang im Freien zu machen, um womöglich in Schweiss zu gerathen, worauf dann die Erleichterung noch bedeutend zunimmt. Nur in seltenen Fällen bleiben die Schmerzen gleich nach der ersten Application vollständig aus; gewöhnlich stellen sie sich nach längerem oder kürzerem Ausbleiben wieder ein, wenn auch in geringerem Grade. Dieselbe Behandlung wird dann einmal täglich während der Dauer der schmerzhaften Menstruation wiederholt, und zwar pflegt der Erfolg jedes Mal noch günstiger zu sein. Nach Ablauf der Periode wird das Galvanisiren täglich fortgesetzt, allerdings in einer milderen Form, wobei die metallischen Wendungen entweder gar nicht oder bedeutend seltener und mit geringeren Stromesinten-

sitäten vorgenommen werden. Mit der galvanischen Behandlung verordne ich zugleich viel Bewegung im Freien (selbst solchen, denen dieses wegen des Uterusleidens seit Jahren verboten war), und ein tonisches roborirendes Regimen. Die folgenden Perioden pflegen dann weniger schmerzhaft zu sein, bis sie endlich fast oder ganz schmerzlos verlaufen.

Mit dem Verschwinden der Dysmenorrhoe bessert sich auch das Allgemeinbefinden und verlieren sich allmälig sowohl der Rückenschmerz wie auch häufig die etwa anderweitig vorhandenen Neuralgien.

Der geschilderten galvanischen Methode bediene ich mich, mutatis mutandis, nicht nur bei den oben erörterten, sondern auch bei den übrigen visceralen Neuralgien, und noch bei einigen andern krankhaften Zuständen, von denen sogleich die Rede sein wird.

Die Voraussetzung, dass bei der geschilderten Methode die günstige Wirkung von der Galvanisation des Centrum genito-spinale abhänge, ist selbstverständlich nur als eine plausible Hypothese zu betrachten, denn vorläufig fehlt es ja noch an einem directen Beweis für eine solche Annahme. Allerdings ist es hinlänglich bekannt, dass das Rückenmark, also folglich auch das Centrum genito-spinale, beim Galvanisiren durch den Strom getroffen werden kann. Wie viel aber bei der geschilderten Methode auf Rechnung dieses Centrums oder des übrigen Rückenmarks, welches ja auch in das Bereich der Behandlung gezogen wird, kommt, muss ich unentschieden lassen. Vielmehr habe ich schon seit meinen früheren Versuchen (1868) den Eindruck erhalten, dass zuweilen die Galvanisation des untern Brusttheils der Wirbelsäule sich noch wirksamer erwiesen hat, als die des Lendentheils. Dabei sind gelegentlich Erscheinungen zu Tage getreten, die auf das Getroffensein durch den Strom der Nervi splanchnici, dieser mächtigsten Vasomotoren, hinzudeuten geeignet waren. So z. B. hat es sich mehrmals ereignet, namentlich bei meinen ersten Versuchen, dass die betreffende Versuchsperson plötzlich im Gesicht erblasste und ohnmächtig niederstürzte, wahrscheinlich in Folge der Erweiterung der Eingeweidegefässe und der consecutiven Hirnanämie, worauf dann ein Erröthen des Gesichts mit Schweissaustritt folgte. Auch ein entgegengesetzter Zustand mit primär gesteigertem Blutdruck schien mir vorgekommen zu sein. *) Sowohl diese wie noch andere Erscheinungen im Gebiete des vasomotorischen Nervensystems (vermehrte Absonderung eines wasserhellen Harns), die ich bei dieser Galvanisationsmethode zu beobachten Ge-

*) Neftel, Galvano-therapeutics. New-York. 1871. p. 104.

legenheit hatte, veranlassten mich das Getroffensein der Nervi splanchnici zu vermuthen, wobei ich die erhaltenen Eindrücke nur unter Reserve notirt haben möchte.

Man könnte freilich die Frage aufwerfen, ob nicht der directe Erfolg, resp. das plötzliche Verschwinden des Schmerzes bei der Anwendung dieser Methode etwa von der starken Erregung der Haut oder anderer sensibler Gebilde abhänge, wodurch ein hemmender Einfluss auf den vorhandenen Schmerz ausgeübt werde. Wenn auch ein gewisser Antheil an dem unmittelbaren Resultat der erwähnten Behandlungsmethode diesem Momente nicht abzusprechen ist, so ist jedenfalls damit nicht die Hauptsache oder das Wesen des Vorganges getroffen. Denn erstens sind schmerzhafte metallische Wendungen an andern Stellen bei Weitem nicht von demselben günstigen Erfolge begleitet, und zweitens habe ich mich wiederholt überzeugen können, dass auch ohne schmerzhafte Ströme und ohne Volta'sche Alternativen dasselbe günstige Endresultat, ja mitunter in noch eclatanterer Weise, erzielt werden könne. So habe ich in manchen Fällen keine schmerzhaften metallischen Schliessungen und Wendungen vornehmen können wegen grosser Reizbarkeit der Versuchspersonen und musste mich mit schwachen Strömen begnügen, die noch vorsichtig mittelst einer Nebenschliessung ein- und ausgeschlichen wurden; trotzdem fiel das Resultat günstig aus. So konnten z. B. in dem oben erwähnten Fall von Dr. Sims (Frau W.) anfangs nur äusserst schwache Ströme applicirt werden, weil die hyperästhetische Rückenhaut nur sanfte Berührung mit der Anode längs der ganzen Wirbelsäule gestattete. Allein schon am Schlusse jeder Sitzung konnte ein stärkerer Druck ausgeübt werden, und zuletzt in den spätern Sitzungen konnte ganz nach der gewöhnlichen Art verfahren werden, und wurden sogar metallische Wendungen gut vertragen.

Auch der folgende Fall*) gab ein überraschend günstiges Resultat, obwohl auch hier nur schwache Ströme bis zum Ende der Kur angewandt wurden, und Volta'sche Alternativen gar nicht ein Mal versucht worden waren.

Frau P., eine 24jährige verheirathete, kinderlose Dame consultirte mich 20. April 1870. Sie war früher stets gesund gewesen und seit ihrem dreizehnten Jahre an regelmässig menstruirt, bis sie vor sechs Jahren, einige Monate vor ihrer Hochzeit, einen Fall that und sehr heftig mit dem Lendentheil des Rückens gegen einen Kasten stiess. Nach diesem Unfall stellte sich sogleich die Menstruation sehr profus und mit heftiger Dysmenorrhoe ein. Seit-

*) Cinical Notes on Nervous Diseases of women. p. 365.

dem hat sie immer an Kreuzschmerzen, Dysmenorrhoe und profuser Menstruation gelitten, weswegen sie während der letzten sechs Jahre von verschiedenen Gynäcologen mit allerlei localen Mitteln — Pressschwämmen, Incisionen etc. — und ausserdem mit Opiaten während der Dysmenorrhoe behandelt worden war. Trotzdem verschlimmerten sich progressiv sowohl ihr Allgemeinbefinden als auch die localen Symptome.

Status praesens 22. August 1870. Patientin ist sehr gut gebaut, jedoch blass und mager. Der Uterus vergrössert, namentlich der Cervix indurirt und empfindlich beim Touchiren (Metritis chronica). Die Zunge ist belegt, der Unterleib aufgetrieben. Sie klagte über Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaf- und Appetitlosigkeit, über dyspeptische Symptome, über Gefühl von Schwere im Unterleib und von Brennen in den innern Sexualorganen, über Schmerzen im Kreuz und im linken Ovarium. Sie konnte nur sehr wenig gehen, besonders nicht Treppen steigen, auch nicht stehen oder gerade sitzen, sondern musste meistens liegend zubringen.

Bei dieser Patientin konnten anfangs nur sehr schwache Ströme angewendet werden wegen des Schwindel- und Ohnmachtgefühls, welches hervorgerufen wurde, sobald die Anode nach dem obern Theil des Rückens geführt wurde, besonders wenn sie am Nacken applicirt wurde. Auch am Lumbaltheil der Wirbelsäule wurden stärkere Ströme nicht vertragen, weswegen ich einen Versuch mit metallischen Wendungen nicht wagen zu dürfen glaubte. Trotzdem erschien schon die erste Menstruation vollkommen schmerzlos. Die Kranke war nicht genöthigt Narcotica zu gebrauchen und im Bette zu liegen, sondern konnte herumgehen und fühlte sich sehr wohl. Ich habe sie zu verschiedenen Zeiten in derselben Weise behandelt (Anode eines schwachen Stromes am Lumbaltheil der Wirbelsäule, und eines noch bedeutend schwächern Stromes an der obern Partie der Wirbelsäule und am Nacken — die breite Kathode stabil am Hypogastrium). Die Kranke wurde nach einigen Monaten vollkommen hergestellt. Sie sieht jetzt blühend aus, hat an Gewicht sehr bedeutend zugenommen; die Digestion, Menstruation und alle andern Functionen sind völlig normal, und was vielleicht noch bemerkenswerther ist, die chronische Metritis hat sich zurückgebildet, ohne dass irgend welche locale gynaecologische Behandlung speciell für dieses Leiden vorgenommen worden war.

Wie in diesem, so habe ich auch in vielen anderen Fällen die Erfahrung gemacht, dass unter dem Einflusse einer längere Zeit fortgesetzten täglichen Behandlung mittelst der geschilderten Galvanisationsmethoden sich nicht nur die oben genannten visceralen Neuralgien bessern, sondern dass auch die chronischen Congestionen und Entzündungen am Uterus, Ovarium, Rectum etc., von denen jene so oft begleitet zu werden pflegen, sich allmälig zurückbilden. Angesichts dieser Thatsachen glaubte ich annehmen zu dürfen, dass die Circulationsverhältnisse in den Beckenorganen durch diese Galvanisationsmethoden wesentlich beeinflusst werden. Um so mehr schien mir das der Fall zu sein, nachdem ich häufig die Erfahrung gemacht

hatte, dass, wenn man die galvanische Behandlung vor der Periode einleitet, diese letztere sich fast immer verfrüht einzustellen pflegt. Dabei ist noch der Umstand bemerkenswerth, dass, je früher die Periode eintritt (d. h. ceteris paribus je intensiver die angewendeten Ströme), desto geringer pflegen die dysmenorrhoischen Schmerzen zu sein. Indessen muss ich dahingestellt lassen, ob der genannte Einfluss auf die Circulation, und folglich die Ernährung der Beckenorgane durch die Galvanisation der Splanchnici bewirkt werde, oder durch die des Lendenmarks, von dem ja die Bewegungen des Uterus, Rectum, der Blase etc. abhängen (Goltz, Roehrig). Möglicher Weise wirken beide Factoren mit. Jedenfalls ist es practisch wichtig, von dieser Methode nie während der Schwangerschaft Gebrauch zu machen, wegen der Möglichkeit eines Aborts.

Der Einfluss der Galvanisation der Splanchnici beschränkt sich nicht nur auf die Circulationsverhältnisse in den Unterleibsorganen, sondern scheint secundär auch auf entfernte Organe ausgeübt zu werden, wie man das übrigens schon aus den physiologischen Eigenschaften dieses Nerven zu erwarten berechtigt wäre. So ist es mir bei der Anwendung dieser Galvanisationsmethode wiederholt gelungen, Kopfschmerzen plötzlich verschwinden zu sehen, die wahrscheinlich durch cerebrale Congestionen bedingt waren. Noch viel wichtiger scheint es mir, hervorzuheben, dass durch eine methodisch fortgesetzte Behandlung mittelst der Galvanisation der Splanchnici chronische Gehirnleiden in ihren Anfangsstadien günstig beeinflusst werden, wie z. B. im folgenden Fall.

Fräulein M., 44 Jahre alt, war in ihrer Jugend stets gesund und ist von gutem Körperbau, aber hereditär neuropathisch belastet. Ihr Vater starb an allgemeiner Paralyse und ihre Mutter ist nach einem apoplectiformen Anfall halb dement geworden, mit eigenthümlicher Gesichts- und Bewegungsstörung und unvollkommener Aphasie behaftet. Patientin, die früher eine sehr intelligente, gebildete und energische Person gewesen war, klagt schon seit Jahren über häufiges Benommensein, Unklarheit des Kopfes, gestörte Ideenassociation, Schwindel, deprimirte Stimmung, Energielosigkeit, abwechselnd mit bedeutender Aufregung und ausserordentlicher Reizbarkeit in der sexuellen Sphäre. Vor zehn Jahren waren die Menses während zweier Jahre ausgeblieben, haben sich aber nach der galvanischen Behandlung wieder eingestellt und sind seitdem ganz regelmässig geblieben. Was sie am meisten beunruhigt ist eine Art transitorischer und partieller Aphasie, indem sie während mancher Tage Wörter und Namen unrichtig gebraucht, meistens ohne es selbst zu bemerken. Dabei hat sie häufig das Gefühl von Taubheit und lähmungsartiger Schwäche in den rechten Extremitäten und Schwerfälligkeit der Zungenbewegungen. Ausserdem klagt sie über Appetitlosigkeit und dyspeptische Erscheinungen.

Bei dieser Patientin ruft schon ein sehr schwacher Strom (3—4 Siem. Elemente) am Kopf applicirt, starkes Schwindel- und Ohnmachtsgefühl und nystagmusartige Bewegungen der Bulbi hervor, und kann daher gar nicht vertragen werden. Dagegen aber können sehr intensive Ströme in der oben beschriebenen Weise (Galvanisation des Lendentheils und der Splanchnici) angewendet werden, wobei schon nach einigen metallischen Wendungen sie sich sofort vollständig erholt fühlt, der Kopf wird dann plötzlich klar und frei, und sie ist nun fähig anstrengende körperliche und geistige Beschäftigung wieder mit Erfolg aufzunehmen. Obgleich sie ohne Zweifel schon wenigstens seit zwölf Jahren von den Vorboten eines schweren organischen Hirnleidens bedroht war, bleibt sie trotzdem bis jetzt noch in einem sehr befriedigenden Gesundheitszustande. Sie nimmt jedesmal ihre Zuflucht zur galvanischen Behandlung, sobald sie von den erwähnten Symptomen heimgesucht wird, und ausserdem noch so oft sich ihr die Gelegenheit dazu darbietet.

Resumire ich das bisher Angeführte, so bediene ich mich der oben geschilderten Galvanisationsmethode (Galvanisation des Rückenmarks und der Grenzstränge des Sympathicus, speciell des Lendenmarks und der Splanchnici) bei den folgenden krankhaften Zuständen:

1. bei visceralen Neuralgien,
2. bei chronischen Congestionen und Entzündungen der Beckenorgane, und
3. bei chronischen Congestivzuständen im centralen Nervensystem.

Dabei applicire ich die Electrode (gewöhnlich die Anode) vorzugsweise am Lendentheil bei Krankheiten des Uterus, der Harnwerkzeuge und des Rectums, während ich in den übrigen Fällen mehr den unteren Brusttheil zu galvanisiren pflege.

Sowohl diese Methode (der Galvanisation des Rückenmarks, der Grenzstränge und der Splanchnici), als auch die schon bei einer früheren Gelegenheit*) beschriebene Methode der Galvanisation des Gehirns und Halssympathicus pflege ich täglich bei zahlreichen chronischen Kranken anzuwenden, und kann sie wegen ihrer vorzüglichen Leistungen nicht nur dem Electrotherapeuten und Psychiater, sondern auch jedem praktischen Arzte aufs Angelegentlichste empfehlen. Nur muss ich noch hinzufügen, dass hysterische Personen die metallischen Wendungen, wie ich sie bei der Galvanisation des Centrum genitospinale und der Splanchnici vorzunehmen pflege, gewöhnlich nicht gut vertragen.

---

*) Dieses Archiv. Bd. VIII. Heft 2.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass auch bei diesen Galvanisationsmethoden alle sonst indicirten hygienischen, diätetischen Massregeln und pharmaceutischen Mittel auf keinen Fall vernachlässigt oder versäumt werden dürfen, und dass eine richtige Diagnose der Krankheit und eine darauf basirte rationelle Therapie ganz unentbehrlich sind für den Erfolg der galvanischen Behandlung. In dieser Hinsicht ist das Verhältniss der Malariacachexie zum galvanischen Strom gewiss sehr instructiv. Ich habe nämlich schon wiederholt die Beobachtung gemacht, dass starke galvanische Ströme, besonders Volta'sche Alternativen die latente Malariacachexie zum Vorschein oder Ausbruch zu bringen vermögen, und führe hier nur kurz einige solcher Fälle an.

Frau K., 45 Jahre alt und von kräftigem Körperbau, hat schon seit vielen Monaten über verschiedene nervöse Symptome unbestimmter Natur geklagt, über allgemeine Schwäche, Appetit- und Schlaflosigkeit, Rückenschmerz und besonders über heftige rheumatische Schmerzen in der rechten Schulter, die die Bewegung des ganzen Arms hinderten. Am 25. Mai 1869 applicirte ich stabil die Anode eines starken Stromes (30 Siem. El.) an das kranke Gelenk. Nachdem der Strom ohngefähr vier Minuten lang geflossen hatte, wurde die Patientin blass, bekam einen starken Schüttelfrost, auf den dann Hitze und profuser Schweiss folgten. Ein ähnlicher Paroxysmus stellte sich wieder am dritten Tage spontan ein, wodurch dann das wahre Wesen der bis dahin nicht näher definirten Krankheit (Intermittens) erkannt und bald mit grösseren Gaben von Chinin erfolgreich bekämpft worden war.

Herr B., seit einiger Zeit paraplegisch, wurde seit November 1877 von mir mittelst starker galvanischer Ströme behandelt (Rückenm.-, Nerven- und Muskelstr. und Volt. Altern.). Am 19. Dec. 1877 bekam er während der Application des Stromes plötzlich einen intensiven Schüttelfrost, dem Hitze und Schweiss folgten. Nach grösseren Gaben von Chinin erholte sich wesentlich sein Allgemeinbefinden, auch die Motilität wurde darnach etwas gebessert. Wäre mir nicht schon von früher her die Thatsache bekannt gewesen, dass Intermittensparoxysmen bei an latenter Malariacachexie leidenden durch den galvanischen Strom hervorgerufen werden können, so würde ich gewiss die Besorgniss des Patienten getheilt haben, der den Anfall als einen neuen Nachschub seiner schweren Krankheit betrachtete, was natürlich zu einem prognostischen und therapeutischen Irrthum verleiten könnte.

Frau B. hat nach Fractur des rechten Vorderarmes in 1877 eine Deformität mit Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Extremität behalten. Noch vor dem Unfall fühlte sie sich schon seit Monaten, als sie noch auf dem Lande den Sommer zubrachte, schwächlich und unwohl, hatte keinen Appetit und schlief schlecht. Nachdem ich eine Zeit lang die kranke Extremität mit galvanischen Strömen behandelt hatte, wurde sie fieberhaft (39 ^{0} und mehr) und musste das Bett hüten. Dabei blieb das Sensorium ganz frei, die Zunge feucht,

der Harn normal, sogar in vermehrter Menge excernirt, mit normalem Gehalt an Chloriden und Harnstoff. Mit der Diagnsse Malaria und nach Darreichung von Chinin erholte sich ihr Allgemeinbefinden vollständig in kurzer Zeit.

Herr M., 35 Jahre alt, kam in meine Behandlung am 16. Sept. 1878. Er klagte schon seit langer Zeit über allgemeine Schwäche, Appetit- und Schlaflosigkeit und Rückenschmerz, und wurde schon vielfach ohne Erfolg behandelt Er ist anämisch, die Zunge belegt, die Milz etwas vergrössert, sonst konnte nichts Abnormes constatirt werden. Schon nach einigen wenigen galvanischen Behandlungen wurde er fieberhaft und bettlägerig, erholte sich aber ziemlich rasch nach Chiningebrauch.

In allen diesen Fällen war die Krankheit seit langer Zeit unerkannt geblieben und wäre noch länger so geblieben, wenn nicht in Folge des Galvanisirens die zum Vorschein gelangten Paroxysmen, oder überhaupt der fieberhafte Zustand über das wahre Wesen der Affection aufgeklärt hätten.

New-York, den 16. Juli 1879.

XXXIII.

Ein Fall von Missbildung des Grosshirns.

Von

Prof. **L. Wille**
in Basel.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Geschichte des Falles ist kurz folgende:

F. P., 1 Tag altes, männliches Kind eines hiesigen Briefträgers, wurde am 5. August 1878 in das Kinderspital aufgenommen. Seine Aufnahme wurde wegen einer angeborenen Missbildung des Kopfes nachgesucht, deren Schilderung weiter unten folgen wird. Das Kind ist mit Ausnahme des Kopfes gut entwickelt und gut genährt, hat bei der Aufnahme ein Gewicht von 2500 Grm. Dagegen ist der Kopf auffallend klein und das Gesicht in hohem Grade missgestaltet. Die Augen stehen etwas vor, sind übrigens von normaler Bildung. Die Nase befindet sich an der richtigen Stelle, dagegen ist die untere Hälfte der Nase (Nasenspitze und -Flügel) nicht gewölbt, sondern sie ist platt, flach zwischen den Wangen ausgespannt, wodurch das einfache Nasenloch stark in die Breite gezogen erscheint. Die obere Lippe ist in Form der Hasenscharte gespalten, sogenannte Fissura labiorum mediana, so dass die Nasenlöcher und die grossen Lippenspalten eine gemeinsame Oeffnung bilden. Bei weiterer Untersuchung findet man, dass der Nasenscheidewandknorpel und der Zwischenkiefer mangeln, und dass der weiche und harte Gaumen in Form des Wolfsrachens in der Mitte durch eine etwa 0,4 Ctm. breite Spalte getrennt sind (uranoschisma). Der übrige Körper, Thorax, Rumpf, die Extremitäten und Genitalien zeigen keine auffallende Abweichung vom Normalen, wie auch die physicalische Untersuchung des Körpers die Lage und Beschaffenheit der innern Organe als eine normale erkennen lässt.

Eine am 10. August vorgenommene Messung ergab folgende Resultate:

Die Länge des gestreckten Körpers . . . . . = 49,0 Ctm.
„ „ einer obern Extremität . . . . . = 19,5 „

Die Länge eines Vorderarms	= 11,3	Ctm.
Grösste Schädel-Circumferenz	= 24,8	„
„ „ Länge	= 8,7	„
„ „ Breite	= 7,0	„
Vordre Höhe (Ohransatz bis zum Scheitel)	= 5,8	„
Hintre Höhe (Scheitel bis zum Hinterhauptloch)	= 7,8	„
Oberer Frontaldurchmesser (Tubera)	= 3,4	„
Unterer „	= 4,6	„
Temporal- „	= 6,8	„
Mastoideal- „	= 5,8	„
Parietal- „	= 6,5	„
Auricular- „	= 7,4	„
Occipital- „	= 5,0	„
Höhe des äussern Ohres	= 2,8	„
Ohrloch bis Nasenwurzel	= 5,3	„
„ „ Nasenansatz	= 5,0	„
„ „ Kinn	= 5,3	„
Vom Kinn bis zum Hinterhauptsloch	= 5,8	„
Höhe des Gesichts (Haarrand bis Kinn)	= 8,5	„
„ „ Gesichtsskeletts (Nasenwurzel bis Kinn)	= 5,6	„
Entfernung des Haarrands bis zur Augenlinie	= 4,3	„
„ „ „ Ansatz des Septum narium	= 5,2	„
„ „ „ Mundwinkellinie	= 6,5	„
Distanz der inneren Augenwinkel	= 1,3	„
„ „ äusseren	= 4,0	„
Nasenhöhe	= 1,3	„
„ breite	= 1,8	„
„ länge	= 2,7	„
Jochbogenbreite	= 6,5	„
Verticaler Längsumfang des Schädels	= 13,5	„
„ Querumfang „ „	= 12,5	„

Das Gewicht des Kindes zu dieser Zeit betrug 2560,0 Grm.

Die Hände erscheinen im Vergleich zur übrigen Entwicklung des Kindes auffallend gross, im Handgelenke flectirt mit schlaffer Haut.

Die Ernährung des Kindes machte einige Schwierigkeit. Es stellte sich auch bald Abnahme des Appetits ein. Am 7. und 8. August hatte das Kind lebhafte Convulsionen in der Muskulatur des Nackens und der Extremitäten. Hernach schien sich dasselbe bei besserem Appetite wieder zu kräftigen, doch nur vorübergehend (2710 Grm.). Vom 19. an wieder wenig Appetit, Abmagerung, wieder leichtere Convulsionen. Das Kind ist sehr unruhig, schreit viel, athmet hie und da schwer, hat festen Stuhl (2455 Grm.). Ohne dass weitere Symptome aufgetraten wären, nehmen die Abmagerung und die Schwäche immer mehr zu, worauf das Kind am 26. August starb.

In der zweiten Lebenswoche hatte sich eine ziemlich beträchtliche Anschwellung der Finger, Hände und Vorderarme mit Bildung von kleinen und

grösseren, mtt Serum gefüllten Bläschen eingestellt. 2505 Grm. Ferner bemerkenswerth während der letzten Lebensperiode des Kindes waren hochgradig niedrige Temperaturen, die beständig zwischen 30,5—32,0° C. schwankten. Die letzte relativ höchste Temperatur war unmittelbar vor dem Tode.

Sonst hatte das Kind nichts von anderen Kindern dieses Alters Abweichendes dargeboten. Es hielt viel die Augen geschlossen, schrie viel, besonders gegen das Ende seines Lebens. Man konnte seine Aufmerksamkeit erregen, es bewegte sich ziemlich lebhaft und gerade so wie andere Kinder auch.

Die Section ergab Anämie aller Organe, ödematöse Lungen, in beiden Lungen kleine pneumonische Herde. In den übrigen Organen nichts Abnormes. Das Gewicht des Hirns betrug 121,0 Grm.

In Betreff der Anamnese erfährt man, dass das Kind etwa 3 Wochen zu früh geboren war.

Vater und Mutter des Kindes leben, zeigen weder in geistiger noch körperlicher Beziehung besondere Merkmale, insbesondere sind sie selbst, wie alle Mitglieder ihrer Verwandtschaft, frei von jeder Art von Missbildung.

Sie haben ausser dem fraglichen Kinde noch 4 ältere Kinder, die ebenfalls in keiner Beziehung von der Norm abweichen. Die Eltern sind sich nicht verwandt, sind beide im mittleren Alter.

Nach Angabe der Mutter verlief die Schwangerschaft normal, nur sei sie einmal im Beginn derselben stark erschrocken, weil ihr eine Person leise beim Hinaufgehen der Treppe ihrer Wohnung nachgefolgt sei, die keine Nase gehabt habe.

Nach weiter eingezogener Erkundigung finden sich weder bei den Eltern des Kindes, noch deren nächsten Verwandten nervöse oder psychische Krankheitszustände.

Eine nähere Untersuchung des Schädels und seines Inhalts führte nun zu folgenden Ergebnissen.

Der schon bei einfacher Betrachtung sehr klein erscheinende Schädel zeigt bei näherer Untersuchung einen vollständigen Mangel der Fontanellen. Die Ränder der betreffenden Knochentheile rücken so nahe an einander, vorne wie hinten, dass auch nicht eine Spur von Andeutung davon zu sehen ist.

Sodann zeigt sich, dass die Schädelnähte alle schon sehr fest verwachsen und verknöchert sind. An dem Stirnbein ist die Sutura frontalis in ihrem verwachsenen Zustande gerade so deutlich vorhanden als wie ihre hintere Fortsetzung, die Sut. sagittalis. Dabei ragen die Scheitelbeine mit ihren vordern Rändern etwas über die Stirnbeine herüber, mit denen sie übrigens auch sehr fest verwachsen sind. Nach hinten findet eine unmittelbare Verwachsung der Scheitelbeine mit dem Hinterhauptbein statt, ohne Dazutreten eines Zwischenknochens. Das linke Scheitelbein ist etwas kürzer, als das rechte. Die Knochen selbst sind alle durchscheinend und nur an den Nähten und Rändern undurchsichtig.

Die Innenseite des Schädeldaches ist überzogen von der völlig die Rolle des Periosts einnehmenden Dura mater. Was in erster Linie auffällt, ist der

Mangel irgend eines Fortsatzes der Dura mater. Sowohl die Falx cerebri, wie das Tentorium cerebelli fehlen.

Es ist auch nicht die leiseste Andeutung davon vorhanden. Der die ganze Schädelhöhle gleichmässig auskleidende glatte Ueberzug der Dura wird nur von den einzelnen Knochenlöchern unterbrochen.

Was die innere Schädelbasis betrifft, so bestehen nur 2 paarige Schädelgruben, eine vordere und eine hintere. Die eigentliche vordere Schädelgrube ist nur durch eine mittlere, 1,1 breite, 1,8 lange und etwa 0,5 tiefe Grube angedeutet, die sich an Stelle der mangelnden Siebbeinplatte, der Crista galli, des Foramen coecum und der Crista frontis befindet und blind endigt.

Zu beiden Seiten dieser mittleren Grube gehen die gewölbten Partes orbitales des Stirnbeins, und nach hinten von ihr die nur sehr schwach entwickelten kleinen Keilbeinflügel direct in allmäliger Abdachung in die grossen Keilbeinflügel über, wodurch die vordere und mittlere Schädelgrube nur als eine einzige erscheinen.

Die hintere ist ungefähr gleich gross der vereinigten vorderen. Die Crista occipitalis interna ist nur schwach in ihrer oberen Hälfte angedeutet, in ihrer unteren gar nicht vorhanden, wie auch die Protuberantia occipitalis und der Sulcus transversus mangeln, so dass sich nur eine einfache Fossa occipitalis vorfindet.

Im ganzen ist die linke Hälfte der Basis cranii etwas weniger stark entwickelt als die rechte, indem die beiden Schädelgruben der letzteren etwas geräumiger sind.

Wie am Schädeldache, so finden sich auch an der Basis die Schädelnähte schon völlig verwachsen und verknöchert. Der Clivus Blumenbachii ist sehr steil, dagegen die Sella turcica sehr seicht und flach, die Processus clinoidei ant. et post. kaum angedeutet.

Zu bemerken ist noch, dass der Sinus longitudinalis superior durae matris an der Stelle, an der die Suturae sagittalis et lambdoidea zusammenstossen, sich in zwei Aeste theilt, die dem Verlaufe der Sut. lambdoidea folgend, die Fossae sigmoideae und die Sulci jugulares gewinnen. Es hat sich entsprechend der einfachen glatten Innenfläche des Os occipitale und dem mangelnden Tentorium nur ein ganz einfaches System der Sinus der Dura gebildet.

In Betreff der Knochen des Gesichtsskeletts sind ausser dem schon angeführten Mangel des Zwischenkiefers und der Spaltung des harten Gaumens der vollständige Mangel des Vomers und der knöchernen Nasenscheidewand! sowie die unvollkommene Ausbildung der Gaumenfortsätze des Oberkiefers zu erwähnen. Von den Nasenmuscheln ist nur das untere Paar vorhanden.

Gehen wir auf's Hirn über, so ist zunächst von seinen weichen Häuten zu bemerken, dass sie noch recht fest und innig stellenweise mit der Hirnrinde zusammenhingen. Nach hinten zu zwischen Gross- und Kleinhirn gegenüber der grossen Querspalte des Gehirns hat die Pia eine sackartige Ausdehnung gewonnen, deren vordere Wandung in die gemeinsame Hirnhöhle hinein sich erstreckt, während die hintere in breiter Entfaltung zwischen Gross- und Kleinhirn sich

ausdehnt. Bei ihrem Abziehen wurden gleichzeitig mächtig entwickelte Plexus chorioidei aus der gemeinsamen Hirnhöhle stammend mit entfernt.

Die Hirnarterien sind in allen ihren Hauptästen vertreten, die aber kürzer und theilweise schwächer entwickelt sind.

Was das Hirn betrifft, fällt es weniger durch seine Kleinheit als dadurch auf, dass das Grosshirn von oben betrachtet keine Trennung in 2 Hemisphären zeigt. Wir haben nur eine einfache Bildung vor uns, deren Oberfläche auch nicht die geringste Andeutung für eine Spaltung erkennen lässt.

Dagegen ermangelt die Oberfläche des Hirns nicht ganz einer gewissen Gliederung. Wir beobachten eine gewisse Anzahl von Furchen, denen allen die longitudinale Richtung gemeinsam ist, d. h. die Richtung von hinten nach vorne.

Nirgends an der Oberfläche findet sich an den Furchen eine Neigung, sich nach der Quere zu erstrecken. Am meisten machen sich sowohl durch ihre Länge, als auch vor allem durch ihre Tiefe 2 nahe der Mittellinie der Oberfläche liegende etwa 2,5—2,7 Ctm. von einander entfernte Furchen bemerkbar. Sie erstrecken sich beide fast über die ganze Länge der Oberfläche des Grosshirns.

Die übrigen Furchen sind viel kürzer, weniger tief, bestehen vielfach nur in leichten Einkerbungen der Oberfläche.

Wie ein Blick auf das Bild zeigt, ist das Grosshirn nicht symmetrisch. Die rechte Hälfte ist grösser, breiter angelegt, reicht auch viel weiter nach hinten, als die linke. Auch zeigt die rechte Hälfte an der Oberfläche eine reichlichere Furchung. Die Hemisphären lassen nach hinten den grössten Theil des Kleinhirns unbedeckt.

Den Mittelpunkt der Basalfläche des Grosshirns nimmt ein mächtig entwickelter Thalamus ein, an dessen vorderer Fläche ein keilförmig zugespitzter Zapfen sich befindet, der wiederum nach vorne von den beiden Tractus optici und dem Chiasma nervorum opticorum umfasst wird.

Vor dem letzteren breitet sich eine 1—2 Ctm. breite flache Vertiefung bis zum vorderen Ende des Grosshirns aus, die mittelst zweier von den Seiten überragender Hirnwindungen gebildet wird.

Zu beiden Seiten des Thalamus sind die basalen Theile des Grosshirnmantels, die hier nicht nur eine mannigfaltigere Oberflächengestaltung in der Form scharf ausgesprochener Furchen und Windungen, sondern auch eine deutliche Lappenbildung zeigen. Es ist dies besonders rechterseits gut erkennbar, woselbst ein vorderer Lappen durch eine ziemlich breite und tiefe Furche von einem hintern Lappen deutlich getrennt ist. Linkerseits ist diese Scheidung nur unvollkommen, indem die trennende Furche zwar auch tief, aber nur kurz erscheint. Hinter den beiden erwähnten Furchen lassen sich in den anliegenden Windungen der Pes hippocampi und der Gyrus uncinatus unschwer erkennen.

In der Mitte, von hinten dem Thalamus sich anschliessend, folgen die Crura cerebri, der Pons, die Medulla oblongata und seitlich davon die Hemisphären des Cerebellums. Wie alle diese letzteren Hirntheile in ihrer äusseren Configuration nicht wesentlich von der Norm abweichen, so finden wir auch

alle Hirnnerven bis auf den ersten an der entsprechenden Stelle ausgebildet.

Nach Durchtrennung des Grosshirnmantels durch einen oberen Längenschnitt seitlich von der Mittellinie gelangt man in eine weite einfache Höhle, die mit einem Ependym ausgekleidet war.

Die die Höhle bildende Wandung hatte eine Dicke von 0,5—2,0 Ctm. Während die obere Wandung dieser Höhle am dünnsten ist, nimmt deren Dicke nach der Basis der Höhle immer mehr zu.

In der Mitte des Bodens der Höhle liegt der Sehhügel mit seiner hinteren oder oberen Fläche als einfaches Gebilde, auf dessen Rücken, genau die Mitte einhaltend, eine Furche von vorne nach hinten sich erstreckt.

Unmittelbar vor dem Thalamus in gleicher Höhe mit demselben ist ein starkes, hell weissliches, rundliches Faserbündel von 0,2 Ctm. Breite, das scharf von ihm sich abhebend, entsprechend dem hintern Hemisphärenrande, in einem leicht geschweiften, nach der Höhle zu convexen Bogen beiderseitig nach hinten zieht, um daselbst bogenförmig nach auswärts sich zu drehen und sich schliesslich in der Tiefe der Hirnsubstanz zu verlieren.

Hinten an seiner äusseren Seite beobachtet man einen schmalen keulenförmigen Wulst, der aus der Tiefe herauskommt und daselbst an seiner Spitze mit diesem hinabsteigenden Randbündel verschmilzt. Noch weiter nach aussen auf dem Boden der Hirnhöhle folgt ein mächtiger, an der Vorderwand der Höhle kolbig beginnender, in einem nach aussen convexen Bogen nach hinten ziehender, sich dabei immer mehr verdünnender und am hinteren Rande der Höhle in die Tiefe der Substanz seitlich vom vorigen sich senkender Wulst, der seinem ganzen Verlaufe nach von der äusseren Hemisphärenwandung durch eine thalartige Einsenkung geschieden ist.

Die beiderseitigen Wülste trennt im Vordergrunde der Höhle eine den Höhlenboden bildende 2,0 Ctm. breite ebene Fläche.

Hinten vom Thalamus liegen die Vierhügel an, von denen das vordere Paar unverhältnissmässig stark entwickelt erscheint. An die Vierhügel schliessen sich von rückwärts die Marksegel, die durchschnitten einen Blick auf den Boden des 4. Ventrikels gestatten. Den Schluss bildet die Masse des Kleinhirns.

Wenn wir an die Deutung des beschriebenen Präparates gehen, so sehen wir einen hohen Grad von Missbildung des Hirns vor uns.

Die stärksten Abweichungen vom Normalen sind an den Grosshirnhemisphären, die der Länge und der Quere nach ungetheilt, in verkleinertem und in hohem Grade in ihrer Ausbildung verkümmerten Masse sich darstellen.

Während auf der Oberfläche jede Sonderung in Lappen fehlt, ist letztere auf der Basis insofern gelungen, als wir hier einer Theilung des Hirns in einen vorderen und hinteren Lappen begegnen, die auf der rechten Seite durchgreifend, auf der linken wenigstens angedeutet ist.

Da der hintere Lappen durch die characteristische Bildung des Gyrus hippocampi und Gyrus uncinatus als Schläfenlappen zu bezeichnen ist, so sind die vor ihnen gelegenen Furchen als Fossae Sylvii und die vor und über letzteren befindlichen Hirnpartien als Theile des Stirn- und Scheitelhirns anzusehen.

Beim Mangel einer Centralfurche ist nicht anzugeben, in welchem Grade und in welcher Form die Stirn- und Scheitellappen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind; sicher ist nur der völlige Mangel eines Lobus olfactorius, an dessen Stelle die tiefen Einsenkungen vor dem Chiasma der Sehnerven an der Basis und vor dem dem Sehhügel vorgelegenen Markbündel auf dem Boden der Hirnhöhle (a. und f. s. Abbild.) sich befinden.

Nicht viel anders scheint es sich mit den Hinterhauptlappen zu verhalten. Es fehlt sowohl auf der Oberfläche jede Andeutung einer Occipitalfurche, also einer Abgrenzung dieser Lappen nach vorne, als auch die Andeutung eines Hinterhorns und der dasselbe bestimmenden Hirntheile im inneren und äusseren Bau des hinteren Theils des Grosshirns mangelt.

Dieser mangelhaften Entwickelung der Oberfläche entspricht auch die der inneren Architektur. Am auffallendsten ist hier der Mangel des Balkens, der vorderen Commissur und des Septum pellucidum; sodann das Verhältniss, in dem sich der Fornix und die grossen Hirnganglien darstellen. Wir müssen nämlich den mit z bezeichneten Strang, der in der Tiefe vor dem Sehhügel seinen Ursprung und als Fimbria des Ammonshorns sein Ende findet, als Fornix auffassen. Er stellt den hinteren und inneren Hemisphärenrand dar, der aber einmal durch mangelhaftes Wachsthum, sodann durch den Mangel des Balkens bedingt, seine Lage seitwärts von Sehhügel fand, statt das Dach des mittleren Ventrikels bilden zu können.

Der Sehhügel ist nicht getrennt, doch ist die Stelle des mittleren Ventrikels durch eine mittlere bis in die Tiefe reichende Spalte angedeutet, deren Ränder allerdings enge aneinander liegen.

Viel bemerkenswerther ist jedoch das Verhältniss des als Streifenhügel aufzufassenden schweifartigen Wulstes zum Sehhügel, von dem er ganz und gar abgesondert erscheint.

Während an der vorderen Hälfte die beiden Grosshirnganglien nur durch die hintere Hemisphärenwand geschieden sind, schiebt sich an der hinteren Hälfte zwischen beide ein rundlicher Wulst ein, der ganz nach hinten eine Umbiegung nach unten und vorne macht und dadurch das Unterhorn bildet. Es ist dieser Wulst das gut entwickelte und deutlich ausgebildete Ammonshorn, von dessen Spitze man das oben erwähnte Faserbündel nach oben und vorne treten sieht, um als hinterer Hemisphärenrand, als hinterer Theil des Randbogens, an der Vorderseite des Thalamus sich mit dem gleichen Bündel der anderen Seite zu verschmelzen. Dagegen ist nirgends ein Gewebstheil sichtbar, der uns über das Vorhandensein einer Stria cornea Aufschluss gäbe. Es ist letztere noch nicht zur Entwicklung gekommen.

In Betreff der Vierhügel ist nur das Ueberwiegen des vorderen Paares gegenüber dem hinteren an Grösse zu erwähnen, während in Betreff des Cerebellums das Ueberwiegen des Wurms gegenüber den sehr schwach entwickelten Hemisphären als abnorm erscheint.

Die Hirnschenkel und der Pons erscheinen in ihren Grössenverhältnissen etwas reducirt, während im Gebiete der Medulla oblongata die Corpora restiformia und olivaria an Ausbildung der Masse die Pyramiden übertreffen.

Um uns diese Missbildung erklären zu können, müssen wir auf eine sehr frühe Periode der embryonalen Entwicklung zurückgehen.

Am einfachsten wird die Sache dadurch, dass man annimmt, was ja im Sinne vieler Embryologen ist, dass das Hemisphärenbläschen sich als einfaches Bläschen aus der vorderen Hirnblase entwickelt und erst später durch Hineinstülpen der primitiven Falx cerebri in 2 Hälften getheilt wird. Dass diese Annahme im vorliegenden Falle die richtige ist, ergiebt die Thatsache einer eben nur einfach vorhandenen Hemisphäre und der Mangel aller und jeder Fortsätze von der Dura mater aus, die eine Spaltung des ursprünglichen Bläschens hätten bewirken können. Selbst wenn man das Abhängigkeitsverhältniss der Hemisphärenbildung des Grosshirns von den Ausstülpungen der Dura nicht als allgemeines Vorkommniss annehmen wollte, müssen wir doch an der Entwicklung nur eines Hemisphärenbläschens für unsern Fall festhalten, da absolut am Präparate kein Nachweis einer Verwachsung zweier ursprünglich getrennten Hemisphären sich findet.

Von der Hemisphäreneinheit und dem dadurch bedingten Mangel einer medialen Hemisphärenwand sind als direct abhängig zu erklären der Mangel des Septum pellucidum und der des Balkens, wenn man den Schwerpunkt für die Entwicklung des letzteren auf seine Entstehung von der medialen Hemisphärenwandung aus legt*).

In gleicher Weise muss man den Mangel der Entwicklung eines Lobus olfactorius, sowie einzelner Knochen des Schädel- und Gesichtsskeletts in die früheste Entwicklungsperiode zurückverlegen. Es scheint mir dabei richtiger, beide Störungen von einer und derselben gleichzeitig einwirkenden Schädlichkeit abhängig aufzufassen, als anzunehmen, dass der Mangel des Geruchlappens die Störungen in der Knochenbildung und -Entwicklung bedingt hätte.

Beide Verhältnisse sind demnach durch eine gemeinsame Ursache bedingt, nicht dass eine die andere erst bedingt hätte.

Es ist gewiss auffallend, dass bei den so frühzeitigen und so tief greifenden Störungen der Entwicklung die Ausstülpung und Ausbildung der primitiven Augenblasen und anderer Skelettstheile des Schädels und Gesichts ungestört vor sich gingen. Wir sind zu dieser Auffassung um so mehr berechtigt, als gerade bei den Fällen einer mangelnden Hemisphärentrennung ein Weiterschreiten in den Störungen der Entwicklung gewissermassen typisch erscheint.

Ist doch der grösste Theil dieser Entwicklungsstörungen der

*) A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen etc. Leipzig 1879. S. 555.

Hemisphärenblase fast regelmässig auch mit solchen der Augenblasen, den äussern Augen und der Nase verbunden, um die Bilder mehr weniger reiner Cyklopie zu erzeugen.

Gehört schon neben einer einfachen Grosshirnhemisphärenbildung die normale Ausbildung der Augen zu den nicht gewöhnlichen Vorkommnissen, so ist insbesondere eine Ausbildung der äussern Nase, wie im vorliegenden Falle, die die Stellung beider Augen zu einander als eine von der normalen nur wenig mehr abweichende erscheinen lässt, geradezu eine seltene Erscheinung.

Man ist eigentlich in einem solchen Falle nicht mehr berechtigt, von einer Cyklopie zu sprechen, sondern man muss folgerichtig bei der Classification und Benennung solcher Missbildungen den Schwerpunkt auf den Mangel des innern und äussern Geruchorgans legen.

Es ist daher wohl die richtige Consequenz dieser Verhältnisse, dass diese Formen von Missbildungen von den Cyklopen abgetrennt und von Isid. Geoffroy-St. Hilaire als Cébocéphales, als eine besondere, wenn auch allerdings der vorigen nahe verwandte Art von Missbildung bezeichnet wurden*).

Es spricht für diese Auffassung nachdrücklich auch der Umstand, dass die eigentliche Cyklopie schon zu einer Zeit zur Entwicklung kommt, ehe die Augenblasen sich abgeschnürt haben, während die Fälle vorliegender Art erst später nach diesem letztern embryonalen Vorgange ihren Ausgang nehmen.

Wenn wir demnach die bis jetzt angeführten Missbildungen als Folgen eingetretener Störungen der Anlage und der frühesten Entwicklung der Grosshirnhemisphären und ihrer häutigen und knöchernen Umgebungen ansehen, dürften die anderen Veränderungen mehr von Störungen des spätern Wachsthums abhängen.

Ich glaube gleich von vorn herein in erster Linie die Beschaffenheit der übrigen Schädeltheile als wichtig für diese Verhältnisse betonen zu müssen.

Es sind dies die mangelhafte Entwicklung der Schädelbasis und die zweifellos ungewöhnlich frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte überhaupt.

Es haben sicher diese Verhältnisse sowohl auf das mangelhafte Wachsthum der Grosshirnhemisphären überhaupt, als auch insbesondere auf die völlige Verkümmerung der Hinter- und der Stammlappen das meiste eingewirkt. Es scheint mir diese Annahme ihre Berechtigung

*) Isid. Geoffroy-St. Hilaire. Histoire générale et particulière des anomalies etc. Paris 1832—36.

zu haben, wenn auch zuzugeben ist, dass einestheils der Mangel des Balkens nicht als ohne Einfluss auf die mangelnden Occipitallappen angesehen werden kann*); anderntheils, dass die Schädlichkeit, welche die Verkümmerung einzelner Hirntheile erzeugt hatte, auch die der übrigen und seiner häutigen und knöchernen Hüllen verursacht haben könnte.

Jedenfalls dürfen wir aber die Verwachsung und frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte als unabhängigen Vorgang von dieser Schädlichkeit ansehen, der aber für den Mangel des weitern Wachsthums des Hirns seine grosse Bedeutung hatte. Ist ja doch wirklich das äussere Bild der Missbildung der Ausdruck einer gehemmten Entwicklung der einzelnen Hirnwindungen durch äussere hemmende Einflüsse. Man sieht dem Hirne an, dass es nicht den nöthigen Raum für seine Ausdehnung fand.

Es ist daher die Synostose mehr als Complication, denn als Ursache der Hirnmissbildung anzusehen, eine Auffassung, die der Virchow's über die Bildung der mikrocephalen Gehirne entspricht**).

Der nach Eröffnung der Hirnhöhlen vorliegende Bau des innern Hirns entspricht einigermassen demjenigen, wie man ihn bei den Embryonen zwischen dem 2. bis 3. Monat beobachtet. Die einfache Hirnhöhle, die getrennten Grosshirnganglien, der Mangel von Septum, Balken, Fornix etc. sind für dieses Entwicklungsstadium charakteristisch.

Als Abweichungen davon sind zu bemerken der Mangel der grossen vordern Hemisphärenspalte und einer entschiedenen Trennung der Sehhügel und dadurch der Bildung eines 3. Ventrikels, die ja sonst in diesem Entwicksstadium ihre Vollendung schon gefunden haben.

Es ist wohl nöthig zur Erklärung dieser Verhältnisse ausser der Hemmung in der Entwicklung einzelner Hirn- und Schädeltheile und des von aussen gehinderten Wachsthums nach einem weiteren Factor zu suchen, der sich uns in dem Thatbestande einer fötalen Hydropsie der centralen Hirnhöhle ungezwungen darbietet.

Es ist gewiss nicht zu bezweifeln, dass bei der so frühzeitigen Starre der knöchernen Schädelkapsel der Druck der Flüssigkeit der Hirnhöhle auf das Wachsthum der innern Hirntheile hemmend eingewirkt hat, und gerade für den Mangel des Wachsthums der hintern Schlussplatte der Hemisphärenblase, dann den der Entwicklung der

*) Reichert, Der Bau d. menschlichen Gehirns. Leipzig 1859. S. 74.
**) Virchow, Ueber Mikrocephalie. Verhandlungen der Berl. Gesellschaft f. Anthropologie. 1878.

weissen Hirnsubstanz, der Balkenstrahlung, ist nach meiner Anschauung dieses Verhältniss vorzugsweise massgebend gewesen.

Es erwähnt auch Dareste*) dieser Hydropsien im embryonalen Zustande als eines die Bildung und Entwicklung der Nervensubstanz hinderndeu Momentes. Die Grundlagen der nervösen Gewebe, die zum Aufbau des Gewölbes dienen, sind ursprünglich mit der Entstehung der hintern Wand der Hemisphärenblasen, der Schlussplatte derselben, gegeben. Sie haben sich aus obigem Grunde ebensowenig in genügender Weise weiter entwickeln können, als es zur Ausbildung des Balkens kommen konnte.

Ohne Zweifel hat wiederum die Nichtbildung des Balkens beigetragen, dass auch das wenigstens in der Anlage vorhandene Gewölbe sich nicht in normaler Weise weiter bilden konnte.

Es wird sonst der Mangel des Gewölbes als charakteristisch für diese Art von Missbildungen betrachtet und von allen Schriftstellern erwähnt.

Wir können in unserm Falle von einem eigentlichen Mangel desselben nicht reden, da ja der Theil des Nervensystems, der zum Gewölbe später sich entwickelt, unzweifelhaft vorhanden ist.

Immerhin, da ja in Folge des Mangels der Weiterentwicklung dieser Hirntheil eben doch nicht zum eigentlichen Gewölbe wird, kann man in diesem Sinne auch wieder von einem relativen Mangel des Gewölbes reden.

Was ich über die Beschaffenheit der Vierhügel, des Pons, der Hirnschenkel, der Pyramiden und des Cerebellum anführte, sind Verhältnisse, die sich ebenfalls theils auf das Stehenbleiben auf einer früheren Bildungsperiode zurückführen lassen, theils von spätern mangelhaften Wachsthumsverhältnissen beeinflusst sein können. Immerhin handelt es sich bei ihnen nur um unbedeutende Abweichungen von der Norm.

Wir haben es also mit einer ursprünglichen Hemmungsbildung der Hemisphärenblase im Sinne Virchow's zu thun, die eine wesentliche Verkümmerung derjenigen Hirn- und Schädeltheile nach sich zog, die sich in der frühesten fötalen Periode aus ihr entwickeln. Die nächste Folge dieses Vorgangs dürfte die Ausbildung einer fötalen Hydropsie gewesen sein, die dann wieder von sich aus hindernd auf die weitere Entwicklung der innern Hirnarchitektur einwirken musste.

Der dritte Factor, der als Erklärungsmoment in Frage kommt und in gewissem Sinne als unabhängig von den andern zwei Schädlichkeiten betrachtet werden muss, ist die Beschaffenheit der häutigen und knöchernen Schädelkapsel, das Zurückbleiben derselben in ihrem

*) Dareste, Cam. Production artificielle des monstruosités. Paris 1877.

Wachsthume in Folge vorzeitig eingetretener Verwachsung und Verknöcherung der Schädelnähte.

Sie dürfte wohl vorzugsweise mit die Mängel der äussern Hirnarchitektur bewirkt haben. Es handelt sich also um die Complication einer Hemmungsbildung mit einer Mikrocephalie, welche Annahme um so berechtigter ist, als Mangel der Hemisphärentrennung ohne Mikrocephalie vorkommt, wie umgekehrt zur letztern die ungetrennten Hemisphären nicht gehören.

Es scheint mir, dass alle diese hochgradigen Störungen auf einfach mechanischem Wege zu Stande kommen konnten, ohne dass man zu ihrer Erklärung fötale entzündliche Vorgänge zu Hilfe nehmen müsste.

Was die nähere Fixirung des Zeitpunkts betrifft, in der die abnormen Entwicklungsverhältnisse ihren Beginn hatten, scheinen mir vor allem der Zustand der Sehorgane und der Mangel des Riechlappens hierfür Anhaltspunkte zu liefern. Ich nehme an, dass die der Norm so sehr nahe kommende Entwicklung der äussern und innern Sehorgane den Schluss erlaubt, dass erst nach eingetretener Abschnürung der Augenblasen von der vordern Hirnblase die Störung der Entwicklung der Hemisphärenblase Platz gegriffen hat, also etwa zwischen der 4.—6. Woche nach stattgefundener Befruchtung.

Gleichzeitig damit begannen auch die Störungen in der Entwicklung der dem mittleren Keimblatte entstammenden anliegenden Theile der Bindesubstanz.

Der vorliegende Fall ist auch in der Beziehung nicht uninteressant, als das Kind nach der Geburt noch einige Zeit gelebt hat.

Nach Förster*) nämlich schliesst die bedeutende Verkümmerung des Vorder- und Zwischenhirns die Lebensfähigkeit aus, so dass solche Kinder nur zuweilen lebend geboren werden, um aber stets nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde wieder zu sterben. Oft kommen nach ihm die Cyklopen unreif und todt zur Welt.

Dass dieses Kind nach einigen Wochen starb, stand nun jedenfalls nicht allein mit seinem verkümmerten Hirne in Zusammenhang, sondern vor allem mit der Missbildung des Gesichts in Form der Hasenscharte und des Wolfsrachens.

Die in Folge derselben entstandene Schwierigkeit der Ernährung resp. Fütterung des Kindes hat, wie es scheint, zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, wie die dadurch bedingte Anämie zu den in der letzten Lebenszeit aufgetretenen Hirnerscheinungen Veranlassung gegeben.

---

*) Aug. Förster. Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861.

Wahrscheinlich bildete das gleiche Moment, das in Folge schwierigen Schluckens herbeigeführte Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege, die unmittelbare Causa mortis, indem dadurch lobuläre Pneumonie entstand.

Solange das Kind ordentlich sich nährte, kamen solche Hirnstörungen in keiner Weise zur Beobachtung. Wie dasselbe in seinem Aeussern mit Ausnahme des Kopfes normal gebildet war, unterschied es sich auch in seinem Verhalten in der ersten Lebenszeit ganz und gar nicht von normalen Kindern.

Dass solche Kinder trotz ihres verkümmerten Vorderhirns sich weiter entwickeln, also am Leben bleiben können, beweist ein von Turner veröffentlichter Fall von Cyklopie.*)

Es handelte sich um einen Mann, dessen Grosshirnhemisphären allerdings nur zur Hälfte vereinigt waren, dessen Hirne aber Balken, Fornix, septum pellucidum, unteres Horn, vordere und hintere Commissur, Gland. pinealis völlig fehlten, dessen Inneres von einer grossen mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Höhle gebildet war, neben der allerdings noch ein 3. Ventrikel unterschieden werden konnte.

Trotzdem entwickelte sich derselbe geistig und körperlich mit Ausnahme eines mässigen Grades von Schwachsinn bis zum 23. Lebensjahre gut und ohne Störung, wurde dann epileptisch und geisteskrank, erreichte aber schliesslich ein Alter von 48 Jahren.

Auch für unsern Fall eine längere Lebensdauer angenommen, hätte bei den vorhandenen Verhältnissen der Körper sich, wenn auch nicht kräftig, so doch überhaupt weiter entwickeln können, während in geistiger Beziehung ein höchstgradiger Idiot mit der speciellen Form des Mikrocephalen zu erwarten gewesen wäre.

Es wäre zu erwarten gewesen, dass der relativ gut angelegte Körper (Rumpf mit Gliedmassen) durch Wachsthum sich bis zu einem gewissen Grade weiter entwickelt und ausgebildet hätte, während der Schädel bei der vorhandenen Verknöcherung und innigen Verwachsung der über einander geschobenen Schädelknochennähte wohl kaum mehr einer beträchtlichen Ausdehnung fähig gewesen wäre.

Es wäre zweifellos ein Mikrocephalus ersten Ranges zur Entwicklung gekommen.

Die in der letzten Lebenszeit des Kindes aufgetretenen hochgradigen subnormalen Temperaturen können gegen diese Annahme nicht sprechen, da sie eben sowohl von den Verdauungs- und Ernährungs-

*) Journal of Anatomy and Physiology by Humphry, Turner et Rutherford. XII. B. 2. H. Janr. 1878.

störungen aus ihre Erklärung finden, als auch von der Beschaffenheit des Hirns abhängen dürften.

Es handelte sich einerseits um einen Zustand der Erschöpfung, eines hochgradigen Marasmus, der eine verminderte Wärmebildung wahrscheinlich genug macht. Andererseits ist bei derartigen Hemmungsbildungen des Hirns die Annahme immerhin auch gerechtfertigt, dass auch die Wärme producirenden, die excitocalorischen Centren, irgend eine Beeinträchtigung erlitten haben, welche die Wärmeproduction des Organismus ungünstig beeinflusst.

Es wird denn auch wirklich mehrfach in der Literatur berichtet, dass neugeborene Mikrocephalen so wenig Wärme nach der Geburt producirten, dass sie stets künstlich warm erhalten werden mussten.

Ich hätte noch die Frage der Aetiologie zu berühren. In diesem wie in so manch anderen Falle von angeborenen Missbildungen etc. etc. wird als Ursache ein während der beginnenden Schwangerschaft der Mutter erlebter Schrecken, das sogenannte Versehen angegeben. Schon die Häufigkeit, mit der sich gerade diese Angaben für solche Fälle wiederholen, lässt sie nicht einfach von der Hand weisen.

Es hat auch an und für sich der Gedanke, dass ein im Zustande hochgradigen Affectes erfahrener ungewohnter, auffallender Sinneseindruck, der nachdauernd noch längere Zeit die Aufmerksamkeit und das Nachdenken im hohen Grade und unter dauernderer gemüthlicher Erregung beschäftigt, störend auf die formativen Functionen sollte einwirken können, nichts absolut Unnatürliches.

Immerhin ist es noch so unklar, wie durch solche Wirkungen solche Folgen entstehen können, dass ich vor der Hand mehr auf die in Form des Schreckens erlebten nervösen Erschütterungen und in ihrem Gefolge auftretenden vasomotorischen Störungen das Hauptgewicht für die Entstehung solcher Missbildungen legen möchte.

Der Gedanke an den klinisch feststehenden Zusammenhang zwischen heftigen psychischen Eindrücken und daraus entstehenden nervösen Störungen mit dem Charakter der Reizung wie der Lähmung, den sogenannten Emotionsneurosen, unterstützt doch wohl dieses Abhängigkeitsverhältniss.

Es lässt sich ferner denken, dass plötzliche etwas andauernde stürmische Störungen im Kreislaufe der Mutter auch störend auf die Vorgänge der embryonalen Bildung einwirkten.

Es lässt sich aber auch denken, dass durch den Schrecken Krämpfe, Contractionen der Uterussubstanz hervorgerufen würden, welche Vorgänge nun rein mechanisch eine störende Wirkung auf das Ei und seine Hüllen ausübten.

Dadurch entstehender Druck oder Zerrung derselben dürfte wohl formative Abweichungen in der Entwicklung des Eies hervorrufen.

Ich stelle mir nicht vor, dass dadurch entzündliche lokale Reizungsvorgänge im Embryo eingeleitet würden, etwa encephalitische Processe, die nun Grundlage und Ursachen dieser abnormen formativen Bildungsverhältnisse würden. Ich glaube vielmehr, dass dadurch nur Abweichungen der Zellenthätigkeit von der typischen Richtung und dadurch von der normalen Form, also einfach mechanische Störungen, eingeleitet werden.

Es nimmt auch Dareste*) bei seinen künstlichen Missbildungen der vorliegenden und verwandter Art vorzugsweise abnorme Druckverhältnisse von Seiten des Amnion auf das Ei als Quelle der Entwicklungshemmung gewisser Theile, von Verwachsungen und Vereinigungen anderer an.

Bemerkenswerth auch ist für diesen Fall der Mangel jedes Moments, das für Annahme einer pathologischen progressiven Vererbung würde verwerthet werden können. Es ist dieser Mangel um so mehr zu betonen, als er in der grösseren Zahl dieser hochgradigen Missbildungen des Vorderhirns geradezu die Regel zu sein scheint.

Aber auch für die Vererbung in weiterer atavistischer Ausdehnung im Sinne K. Vogt's bietet der Fall nur wenig verwendbare Anhaltspunkte. Er ist als reine pathologische Störung aufzufassen.

Auch diejenige Auffassung, die diese Missbildungen von mangelhaft ausgebildeten Gefässen abhängig sein lässt, findet durch unsern Fall keine Unterstützung.

Während das Herz und die grossen Gefässe normal waren, zeigten auch die Hirnarterien nur solche Abweichungen von der Norm, wie sie eben durch die Missbildung selbst secundär bedingt waren.

Es befindet sich in hiesiger pathologisch-anatomischer Sammlung ein Präparat, das noch einen höheren Grad von Missbildung, wirkliche Cyklopie, repräsentirt, bei dem die Hirnarterien trotzdem ebenfalls im Ganzen richtig entwickelt und ausgebildet sind.

Die Literatur über Cyklopie in ihren verschiedenen Graden ist nicht arm. — Es liesse sich gegenwärtig das von Förster aufgestellte Verzeichniss fast verdoppeln.**)

Wenn ich dennoch diesen Fall zur Veröffenlichung bringe, so geschieht es im Bewusstsein, dass eine solche nicht ganz nutzlos sein wird.

---

*) Dareste a. a. O.

**) Aug. Förster a. a. O.

Indem eben jeder Fall wieder seine besondern Eigenheiten und Verschiedenheiten gegenüber den übrigen hat, dürfte durch das immer grösser werdende Material das Verständniss der Missbildungen durch die Erkenntniss ihrer stufenweisen Uebergänge immer mehr erleichtert werden.

Es kann aber auch nicht fehlen, dass dadurch auch die Kenntniss der normalen Entwicklung des centralen Nervensystems gefördert werden muss.

Ich ergreife gerne die Gelegenheit zum Schlusse den hiesigen Herren Collegen Prof. Hagenbach-Burckhardt für die Ueberlassung des Präparats, Prof. Kollmann für Verfertigung der Zeichnungen und Herrn Hofrath Prof. Ecker in Freiburg für seinen mannigfaltigen Rath freundlichst zu danken.

Basel, im Juli 1879.

Erklärung der Abbildungen.

A. Cerebrum.
B. Cerebellum.
C. Thalamus opticus.
D. Crura cerebri.
E. Pons.
F. Medulla oblongata.
a. Grube an Stelle des mangelnden Lobus olfactorius.
b. Tractus opticus et chiasma.
c. Infundibulum.
d. Vorderer Lappen des Basalhirns.
e. Hinterer „ „ „
f. Die die beiden Streifenhügel trennende Grube.
g. Hinterer Hemisphärenrand.
h. Ammonshorn.
i. Streifenhügel.
k. Grube zwischen letztrem nnd der äussern Hemisphärenwand.
l. Hemisphärenwandung.
m. Vorderes Marksegel.
n. Boden des 4. Ventrikels.

XXXIV.

Beitrag zur „centralen Sklerose" (Sclérose périépendymaire).

Von

Dr. **August Eickholt,**

II. Arzt an der Rhein. Provinzial-Irrenanstalt Merzig.

(Hierzu Tafel VIII.)

Krankheitsgeschichte.

Rachel H., 42 Jahre alt, verheirathet, stammt von gesunden Eltern. Ueber ihre Jugend ist nichts bekannt. Schwangerschaften und Entbindungen verliefen regelmässig. Sie brachte sieben Kinder zur Welt, konnte aber nicht säugen. Das letzte Mal trat Abortus ein. Seit mehreren Jahren ist ihr Mann in Folge von Tabes gelähmt und die Frau auf den Erwerb angewiesen. Im August 1877 soll sie viel über Schwindel geklagt haben, zeigte sich zerstreut und reizbar. Am 17. August 1877 erkrankte sie plötzlich unter den Symptomen psychischer Erregung: sie glaubte bestohlen zu sein und fürchtete fortwährend Verfolgung durch Gensdarmen. Die Aufregung nahm zu, sie schlief nicht, wurde gewaltthätig, biss, kratzte, schlug um sich. Motilität und Sensibilität waren normal, Zittern und Lähmungen nicht vorhanden, „sie konnte aber ohne zu wanken nicht gehen". Die Zunge wurde gerade aber nicht fest vorgestreckt, beim Sprechen zeigte sich kein Hinderniss. Eine weitere Untersuchung konnte wegen der Unruhe der Kranken nicht vorgenommen werden. Sie nahm tagelang keine Nahrung zu sich; der Stuhlgang war angehalten.

Am 15. September 1877 wurde sie in die Irrenanstalt bei Merzig aufgenommen. Die Kranke war in der ersten Zeit ihres Anstaltsaufenthaltes sehr aufgeregt und unruhig: sie weinte, schrie, wollte sich nicht anziehen, blieb nicht im Bett, packte ihren Strohsack aus, war zeitweise unreinlich und nahm unregelmässig Nahrung. Ihr Bewusstsein erschien tief getrübt, sie war nicht im Stande über irgend Etwas Auskunft zu geben, faselte sinnloses Zeug, dem sich keine Wahnvorstellungen entnehmen liessen. Die ständige Unruhe wurde

nur selten durch einige ruhige Stunden unterbrochen, während welcher Zeit sie in der Krankengeschichte als stumpf und apathisch bezeichnet wird. Dann kam plötzlich wieder ein blinder Drang: sie rannte schreiend an die Thüren, wollte nach Amerika, verkannte die Personen ihrer Umgebung, fing Händeleien an und zerriss ihre Kleider. Der körperliche Status praesens ergab, soweit die Unruhe der Kranken es gestattete, folgendes: Patientin ist eine schlecht genährte, anämische Person mit ausgesprochenen motorischen Störungen, welche sich ziemlich gleichmässig auf die Gesammtmuskulatur erstrecken und als Coordinationsanomalien bezeichnet werden müssen. Die Sprache ist tremulirend, die einzelnen Worte werden, indem auf das Anfangswort eines Satzes der Hauptaccent gelegt wird, vorgestossen, resp. vorgeschrieen. Zu gleicher Zeit finden uncoordinirte Bewegungen der schlaffen Lippenmuskulatur statt. Die obern Extremitäten befinden sich in einem ständigen Tremor — bei dem Sträuben der Kranken ist eine genauere Untersuchung unmöglich. Der Gang hat etwas Eigenthümliches. Während derselbe im Allgemeinen als schwankend bezeichnet werden muss, giebt das Bestreben der Kranken, den Schwerpunkt nach hinten zu verlegen, der Locomotion ein Gepräge, als ob Schwangerschaft vorhanden wäre. Bei geschlossenen Augen war Schwanken zu constatiren. — Schädel: normaler Frauenschädel, die Bulbi etwas vorgetrieben, die Pupillen weit, träge reagirend, die linke Pupille weiter wie die rechte. Züge schlaff, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Lungen gesund, Herzthätigkeit schwach. Der erste Ton an der Spitze ein Geräusch, der zweite Pulmonalton verstärkt. Die Bauchdecken sehr schlaff, zahlreiche Continuitätstrennungen im Rete Malpighi. Unterleibsorgane normal, keine Schwangerschaft. — Die einige Tage darauf vorgenommene Untersuchung der Augen ergab folgendes: der linke Bulbus ist mehr vorstehend wie der rechte, beiderseits ist der intraoculare Druck verstärkt. Die Pupillen reagiren sehr träge bei Lichteinfall, die linke Pupille ist weiter, Catarrh der Bindehaut links. Die Untersuchung der Sehschärfe ist bei dem dementen Zustande der Kranken nicht möglich. Auf dem linken Auge scheint fast vollständige Amaurose zu bestehen; beiderseits Hypermetropie. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ergab sich folgendes: Ocul. d.: die Medien durchsichtig, die Papille von ihrer Umgebung schwach abgesetzt, der Augenhintergrund livid roth gefärbt, Arteria central. retinae vor ihrer Theilung etwas erweitert, die Verästlungen sehr schmal, die Venen stark angefüllt. Ocul. s.: die Papille ganz verschwommen und Gefässe nicht zu erkennen. Im Uebrigen der Augenhintergrund wie rechts.

Bei Atropinisirung tritt sehr starke und lange Zeit andauernde Erweiterung beider Pupillen auf.

Der geschilderten Aufregung folgte bald eine tiefe Dementia. Im Uebrigen verhielt sich die Kranke ruhig, zupfte Charpie, sprach hier und da einige Worte ohne Zusammenhang. Am 1. December kam ein Cyclus von allgemeinen Convulsionen zur Beobachtung. Die Zuckungen begannen in der Augenmuskulatur: die Bulbi wurden nach rechts gedreht; dann wurde das Facialisgebiet ergriffen, zuerst auf der rechten, dann auf der linken Seite. Es folgte die

Hals- und Nackenmuskulatur, sowie die Muskulatur der oberen Extremitäten und das Zwerchfell. In den unteren Extremitäten waren nur einige Stösse bemerkbar. Es bestand tiefer Sopor, Aufhebung der Sensibilität; Temperatur normal, Puls 120—130, Pupillen sehr stark erweitert. Die Convulsionen traten in vier Attaquen auf; die Respiration war sehr erschwert, es stellte sich Trachealrasseln ein. Nach Verlauf mehrerer Stunden wurde die Respiration freier, es erfolgten zuerst auf der rechten, dann auf der linken Seite auf Reize hin reflectorische Bewegungen und trat dann, ohne dass neue Störungen der Sensibilität und Motilität zurückgeblieben wären, restitutio in integrum ein. Am nächsten Morgen hatte sich die Kranke vollständig erholt, nachdem sie die Nacht hindurch laute Schreie ausgestossen hatte. Die Pupillen blieben noch einige Tage sehr weit und fast vollständig reactionslos. Die Kranke klagte oft über Kopfschmerzen und schrie zeitweise laut auf. Die Krankengeschichte bezeichnet diese „Schreie“ als Cries hydrocéphaliques mit Rücksicht auf ihren eigenthümlichen Charakter.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung nahm der psychische Verfall immer mehr zu und traten die motorischen Störungen in Form von stärkerem Tremor der oberen Extremitäten und Ueberhängen nach rechts bedeutend zu Tage. Es stellte sich oft Retentio urinae et alvi abwechselnd mit Incontinentia ein. Die subjectiven Angaben bestanden in Klagen über Schmerzen am Herzen und „überall“. Am 7. April kam kurz nach einem Falle auf den Kopf, bei welcher Gelegenheit sich die Kranke eine 2 Ctm. lange Wunde am Hinterkopf sowie eine starke Sugillation ebendaselbst zuzog, wieder ein heftiger Anfall von allgemeinen Convulsionen zur Beobachtung, verbunden mit Aufhebung des Bewusstseins. Die Krampfform wird in der Krankheitsgeschichte als eine gekreuzte bezeichnet, und zwar bestanden in der rechten oberen und linken unteren Extremität gleichzeitig starke klonische Zuckungen, während in der linken oberen und rechten unteren Extremität nur ein tonischer Krampf beobachtet wurde. Der Anfall dauerte einige Stunden und hinterliess für die nächsten zwei Tage eine tonische Spannung der Muskulatur, welche in der linken unteren Extremität am stärksten entwickelt war. Während des Anfalls hatte auch Erbrechen stattgefunden. Nach dieser Zeit wurde für mehrere Wochen vermehrte Unruhe, welche sich durch triebartiges Hin- und Herlaufen, plötzliches Aufschreien und Schlaflosigkeit äusserte, bemerkt. Zugleich war hartnäckige Obstipation vorhanden. Im weiteren Verlaufe bis August desselben Jahres änderte sich der Zustand wenig. Auf dem linken Auge, dessen Pupille ständig weiter war wie die rechte, bestand vollständige Amaurose, der Bulbus war relativ weich anzufühlen, der intraoculare Druck beiderseits verstärkt. Die Hautsensibilität war bedeutend herabgesetzt, vorübergehend wurde im Mai eine Hemiparese links beobachtet, während im Juni auf der rechten Seite häufig klonische Zuckungen zur Erscheinung kamen. Die Gesammtmuskulatur atrophirte in progressiver Weise und wurden die oberen Extremitäten zuerst von ihr befallen. Ein Fortschreiten der Atrophie von einer Muskelgruppe zur andern wurde nicht beobachtet. In der Halsmuskulatur bildete sich eine eigenthümliche Form klonischer Zuckungen aus,

welch' letztere sich in folgender Weise markirten: lag die Kranke im Bett, so wurde der Kopf in rhythmischer Weise nach hinten und nach irgend einer Seite gezogen; sass sie aufrecht im Sessel, so fand ein abwechselndes ruckweises vornüber Sinken des Kopfes, verbunden mit Drehbewegungen und plötzliches Fallen des Kopfes nach hinten statt. Im Juni zeigten sich verschiedene Furunkel und beginnender Decubitus am Kreuzbein und an den Trochanteren. Die Kranke war chronisch unreinlich. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 47,4 Kgrm., stieg bis 50.5 (Januar 1878) und betrug Ende Juli 46,5 Kgrm. Am 14. August wurden ohne besondere Veranlassung wieder Convulsionen beobachtet. Dieselben waren allgemein, am stärksten auf der rechten Körperhälfte ausgeprägt und nahmen vom rechten Facialis ihren Ausgangspunkt. Die rechte Pupille erschien anfangs weiter wie die linke, verengte sich aber noch während des Anfalls zur Norm. Am auffallendsten waren die Zuckungen im rechten Pectoralis major und den Beugern des rechten Vorderarms. Die Halsmuskulatur war am wenigsten betheiligt, der linke Sterno-cleido-mastoideus blieb während des ganzen Anfalls tonisch contrahirt. Der Anfall dauerte zwei Minuten, die Respirationsfrequenz stieg von 22 auf 44 in der Minute, der Puls betrug 150 und war nur am Herzen zu fühlen; das systolische Geräusch an der Spitze erschien deutlicher. Temperatur in axilla d. 38,3, in a. s. 37,6.

Auch von diesem Anfalle erholte sich die Kranke wieder, doch erschien sie in der darauf folgenden Zeit unruhiger wie sonst, sie schrie namentlich Nachts stundenlang, warf den Kopf und den übrigen Körper hin und her, verzerrte das Gesicht und wurde unruhiger, wenn man ihren Kopf anfasste. Im Anfang November hatte sie wieder zwei Tage lang Convulsionen, welche dieses Mal hauptsächlich auf der linken Seite entwickelt waren. Temperatur in a. d. 37, in a. s. 37,8. Die Athmung war sehr behindert in Folge der fast nur auf der linken Hälfte des Zwerchfells ausgebildeten klonischen Contractionen. Ende 1878 nahm der körperliche Verfall zu. das Körpergewicht fiel von 46,5 (Juli) auf 40 Kgrm., es stellte sich starker Fettschwund und zunehmende Abmagerung ein, fortschreitend von den oberen auf die unteren Extremitäten. Psychisch war nur noch eine vita minima vorhanden, eigentlich konnte nur noch von einem vegetativen Leben die Rede sein. Die Kranke sprach nichts, lag fast den ganzen Tag schlafend im Bett, unvermögend sich vom Platze zu bewegen. Im Januar 1879 gesellte sich hierzu ein neuer Decubitus am Kreuzbein, welcher bald einen gangränösen Charakter annahm; an den Fersen und in der Umgebung der Finger- und Zehengelenke bildeten sich Brandblasen. Die rechte obere und untere Extremität befand sich fast ständig in einem klonischen Krampfe, verbunden mit einer grossen Starrheit der Gesammtmuskulatur. Das Unterschenkelphänomen erschien rechts erhalten, links verschwunden. Am 15. Februar trat Dyspnoe und Temperatursteigerung ein und wies die physikalische Untersuchung eine beginnende Pneumonie im rechten unteren Lappen nach, in deren Gefolge bald Lungenödem auftrat. Der Tod erfolgte am 17. Februar ohne besondere Begleiterscheinungen.

Section 6 Stunden p. m.: Kleine weibliche Leiche, starker Schwund des Fettgewebes und der Muskulatur an den oberen und unteren Extremitäten, die letzteren ödematös. Geringe Leichenstarre. Am Kreuzbein ein handtellergrosser brandiger Substanzverlust der Haut, am linken Trochanter ein thalergrosser Brandschorf, Hautabschürfungen an den Ellenbogen, Excoriationen an den Brüsten, sehr schlaffe Haut. Wirbelsäule in der oberen Brustpartie stark nach links verkrümmt mit Compensation nach rechts in der unteren Brustpartie. Im Rückgratscanal ziemlich viel Blut. Dura mater in den unteren Partien stärker blutreich, an der Innenfläche glatt und glänzend. Pia mater des Rückenmarks blass, an der Hinterfläche des Lendenmarks leichte Trübungen.

Rückenmark in seinen Dimensionen verschmälert, namentlich Brust- und Lendenmark erscheinen atrophisch und fühlen sich weich an. Sehr geringer Blutgehalt in toto. Die Zeichnung der grauen Substanz erhalten, Marksubstanz sehr blass, glänzend, vorquellend. Im Halsmark findet sich eine leichte graulichе Verfärbung der Hinterstränge, welche sich kaum angedeutet noch eine Strecke weit ins Brustmark verfolgen lässt. Das, was sofort ins Auge fällt, ist eine Veränderung des Centralcanales, welcher im Halsmark deutlich sichtbar, im oberen Theil des Brustmarks plötzlich erweitert erscheint und im unteren Theil des Brustmarks einen Durchmesser von 1—2 Mm. annimmt. Die Erweiterung lässt sich ins Lendenmark verfolgen und verschwindet erst in dessen unterem Abschnitt. Die Wandung des Canales ist glatt. Die Umgebung namentlich im Brustmark erweicht. Den Inhalt bildet blutiges Serum.

Das Schädeldach ist mit der Dura mater fest verwachsen, stark verdickt, an den Scheitelbeinen bis zu 8 Mm. An der Innenfläche findet sich eine starke Ausprägung der Meningealfurchen und Knochenwucherungen. Schädel länglich, symmetrisch. Dura mater sehr blutreich, an ihrer Innenfläche glatt, zeigt nur am Clivus und in den Schläfengruben vereinzelte rostbraune Flecken. An der Innenfläche links findet sich über dem Scheitellappen eine linsengrosse, gelbliche, gelappte Geschwulst (Lipom).

Das Gehirn erscheint an den Stirn- und Scheitelpartien in hohem Grade abgeplattet und fluctuirend, die Gyri liegen fest aneinander und haben ihre Wulstung vollständig verloren. Pia mater über den Furchen leicht getrübt, von mittlerem Blutreichthum. Beim Eröffnen der Ventrikel, deren Wandung nach oben zu kaum die Dicke von 1—2 Ctm. hat, entleert sich eine grosse Menge klarer Flüssigkeit. Die Seitenkammern sind ad maximum erweitert, die linke stärker wie die rechte; das Ependym verdickt, zahlreiche Granulationen auf dem Boden der Ventrikel. Die grossen Ganglien sind atrophisch und abgeplattet, besonders der rechte Seh- und linke Streifenhügel. Die Vierhügel atrophisch, die Tractus nerv. opt. abgeplattet, besonders der linke, die Nervi optici sehr verdünnt, namentlich der rechte Nervus opt., der linke graulich verfärbt.

Die graue Substanz zeigt mässige Atrophie, ist ödematös, bräunlich verfärbt. Die Marksubstanz sehr blutreich, fest und zähe, der Stabkranz reducirt, verschmälert.

Die linke Lunge nicht adhärent, retrahirt, lufthaltig. In der rechten

Pleurahöhle blutige Flüsigkeit. Mittellappen der rechten Lunge luftleer, ödematös; der untere Lappen verdichtet und luftleer. Die Bronchien enthalten schaumigen Schleim, ihre Schleimhaut ist geröthet.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klares Serum. Herzoberfläche sehr fettreich, besonders die vordere Fläche des rechten Ventrikels zeigt starke Fettauflagerung, die Wandung desselben sehr dünn, brüchig, auf dem Querschnitt bräunlich gestreift. Mitralklappe insufficient, die Sehnenfäden verdickt und verkürzt. Die Intima des Anfangstheiles der Aorta fleckweise gelblich verfärbt.

Leber gross, die Interlobularvenen stark gefüllt, gelbliche Färbung der Acini.

Milz stark gelappt, fast in zwei Hälften getheilt. Capsel stellenweise getrübt und verdickt.

Die linke Niere verkleinert und abgeplattet, die Capsel beider Nieren adhärent. Die Corticalsubstanz streifig gelblich verfärbt und etwas verschmälert.

Blase stark contrahirt, Muscularis verdickt. Ovarien atrophisch.

Klinische Diagnose: Sclerosis diffusa cerebri unter dem Bilde der Dementia paralytica; Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Hyperostose des Schädels, Atrophie des Gehirns und der Sehnerven, Wucherung des Ependyms und Erweiterung der Ventrikel (Hydrocephalus internus); Myelitis und Hydromyelus. Rechtseitige Pleuro-Pneumonie. Insufficienz der Mitralis, braune Atrophie der Herzmuskulatur, Pigmentatrophie der Leber, Schrumpfniere.

Todesursache: Pneumonie.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns, frisch, ist sofort ins Auge fallend die strotzende Füllung der Gefässe mit Blutkörperchen. Bis in die feinsten Ramificationen liegt ohne Zwischenraum ein Blutkörperchen an dem andern, an manchen Stellen ist das Gefäss so prall mit Blutkörperchen gefüllt, dass die Contour der Wandung kaum sichtbar ist. An andern Stellen erscheint die Adventitia wie ausgedehnt und abgehoben. Im Gesichtsfeld zerstreut finden sich eine Masse ausgetretene Blutzellen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass die Gefässe an vielen Stellen aufgetrieben, gewissermassen kolbig verdickt sind. Eine starke Kernwucherung hat in ihren Wandungen Platz gegriffen und an einzelnen Stellen einen mehr fibrillären Charakter angenommen, namentlich an dem Abgang kleinerer Gefässe. Die Neuroglia hat ihre Eigenthümlichkeit vollständig verloren. Anstatt eines feinmaschigen zartkörnigen Stromas findet sich überall ein festes, dichtes Gewebe, welches aus einem Gewirr feiner Fasern besteht. Die Deiters'schen Zellen sind in grosser Menge ausgebildet und in den verschiedensten Variationen nachzuweisen. Die Länge der Ausläufer imponirt namentlich an den bipolaren Zellen; in der äusseren Corticalschicht ist ihre Entwicklung am stärksten. Die Ganglienzellen sind stellenweise stärker pigmentirt und atrophisch.

Das Ependym, welches wie ein fester Filz von mehreren Millimetern Dicke die Oberfläche der Ventrikel überzieht, zeigt charakteristische Veränderungen.

Das Epithel ist zum grössten Theil verloren gegangen, die subepitheliale Schicht hochgradig modificirt. Die unter normalen Verhältnissen angedeutete zarte fibrilläre Schicht erscheint zu einem dichten Flechtwerk umgewandelt, welches an seiner dem Epithel zugewendeten Seite von zahlreichen zelligen Elementen durchsetzt ist. Die letzteren sind rundliche Gebilde mit feinkörnigem Inhalt; sie senden zwei oder mehrere Fortsätze aus, welche sich nicht verästeln und zur Bildung des erwähnten Flechtwerks beitragen. Sie kleben zum Theil an den Wandungen der Capillaren und haben an vielen Stellen ihre Fortsätze verloren.

Neben diesem Flechtwerk, gebildet von den Zellenfortsätzen, existirt noch ein Wirrsal ungemein zarter Fibrillen, von denen ein Theil offenbar Fortsätze Deiters'scher Zellen sind. Die letzteren treten in den tieferen Schichten in ihr Recht ein und an Stelle der „Rundzellen“. Die sogenannten Granulationen stellen nichts Anderes dar, als eine locale Anhäufung der beschriebenen Zellen und Fasern.

Die Capillaren erscheinen als starre Röhren mit glänzenden Wandungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks (erhärtet in Müller'scher Flüssigkeit, Carminbehandlung) fallen zunächst wieder die Veränderungen an den Gefässen in's Auge, sowohl in der Pia wie im Marke selbst. Die Gefässe sind prall mit Blutkörperchen gefüllt, in hohem Grade verdickt, so dass an manchen Stellen der Querschnitt wie ein derber Faserring erscheint. Das Lumen wird häufig durch die vorgewölbte Intima verengt.

Die Pia mater zeigt in der Gegend der vordern und hintern Incisur (hier weniger), am Austritt der Nervenwurzeln und an den Stellen, an welchen sie ihre Fortsätze in's Innere schickt, Vermehrung der Fasern und Zellenwucherung. Die Incisura anterior ist besonders im Brusttheil und Halsmark stärker ausgeprägt, die Maschenräume der Pia m. sind erweitert und die feinen Bindegewebsbälkchen mit grossen durch Carmin sich stark färbenden Zellen besetzt. Die letztern, fast von epithelialem Charakter, endigen in lange Ausläufer, welche mit einander zu anastomosiren scheinen; sie sind namentlich um die Gefässe gruppirt.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks selbst interessirt uns vor allem die central gelegene Höhle: der erweiterte Centralcanal.

Am Uebergang des vierten Ventrikels in den Centralcanal treten die oben geschilderten Ependym- und Neuroglia-Wucherungen mehr zurück und erscheint der Canal von annähernd normalem Durchmesser. Indessen schon in der Mitte des Halsmarkes findet sich eine Erweiterung des Canales, welche auf successiven Schnitten nach unten zu immer mehr zunimmt, im untern Theil des Brustmarks ihr Maximum erreicht, um dann allmählich im Lendenmark zur relativen Norm zurückzukehren. Die Wandung des Canales ist mit einem Epithel ausgekleidet, welches nur an einigen Präparaten (in Folge der Präparation) verloren gegangen ist. Dasselbe hat die Charaktere des Epithels des Centralcanals, besteht aus grossen Cylinderzellen, welche zum Theil in zapfenartigen Ausläufern endigen. Die Form des Querschnitts ist rund, elliptisch, querverzogen, in drei oder mehrere Zipfel auslaufend und in Folge dessen

unregelmässig gestaltet. Die grösste Erweiterung findet sich durchweg im transversalen Durchmesser, etwas mehr nach rechts wie nach links. Die Verhältnisszahlen sind etwa folgende: transversaler Durchmesser von 0,2 Mm. beginnend. steigend successive auf 1 . 1.4 . 1.6 . 2 . 2.4 . 3 Mm. (unterer Theil des Brustmarks); dann wieder sinkend bis zur Norm; sagittaler Durchmesser 0,1 . 0,5 . 1,2 . 1,5 . 0 8, dann wieder sinkend bis zur Norm, wobei zu bemerken ist, dass die Reduction des Durchmessers in sagittaler Richtung früher erfolgt, wie in transversaler.

Hand in Hand mit der Erweiterung des Canales finden sich Veränderungen in seiner Umgebung, in der Commissura grisea. Schon im obern Theil des Halsmarkes erscheint die Substantia gelatinosa centralis stärker von Carmin imbibirt, dichter und von rundlichen Zellen durchsetzt. Die letzteren, feingranulirt, nehmen an Zahl und Grösse zu, sie haben das Bestreben auseinander zu weichen und gegen das Epithel anzudrängen. Das letztere wird an einzelnen Stellen durchbrochen und erscheint das Lumen des Canales durch Rundzellen verstopft resp. der Canal in zwei Hälften getheilt. Das Epithel wird hierbei zur Seite gedrängt und verschoben. Die Vorwölbung des Epithels erfolgt das eine Mal in sagittaler, das andere Mal in transversaler Richtung. Das letztere Bild findet sich im Brustmark. Der Canal ist hier in zwei Hälften getheilt. Die trennende Masse besteht aus einem mehr festen, faserigen Gewebe, welches von der rechten Umrandung des Canales ausgeht, den Canal durchsetzt und einen zelligen Charakter annehmend mit der gegenüberliegenden Wand in Verbindung tritt. Das Epithel erscheint an der rechten Seite durchbrochen und überzieht dann in fast continuirlichem Stratum die Wandung des Doppelcanals.

In Verbindung mit der Wucherung der Rundzellen findet sich eine Zunahme der subepithelialen Bindegewebsschicht. Die Fasern der letztern haben sowohl an Zahl wie an Dicke zugenommen, wobei eine „fibrilläre Spaltung" unverkennbar ist. Anstatt der zartwelligen Neurogliafasern, welche ein feines Maschenwerk unter normalen Verhältnissen darstellen, ist ein derber Ring, aus festen Fasern bestehend, getreten, welcher an den Punkten der grössten Ausdehnung des Canales am meisten entwickelt ist.

Die Markstränge, speciell die Hinterstränge sind nur in geringem Masse verändert. Von der Commissura posterior aus schieben sich zarte fibrilläre Aussläufer zwischen die Nervenfasern, welche letzteren keine groben Veränderungen darbieten. Im Brustmark ist die fibrilläre Umwucherung der Nervenfasern etwas stärker ausgeprägt und findet sich geringe Abplattung der Kuppen der Hinterstränge. Die früher geschilderte makroskopisch sichtbare graue Verfärbung der Hinterstränge beruht nur auf den angeführten geringfügigen interstitiellen Wucherungen.

Hand in Hand mit der Erweiterung des Canales gehen Veränderungen in den Hörnern: die Gefässe stark verdickt und mit Blutkörperchen gefüllt, liegen in einem durchsichtigen Stroma, durch Zwischenräume getrennt von ihrer Umgebung. Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Stadien der Entzündung und regressiven Metamorphose: sie sind theils gequollen, haben ver-

schwommene Contouren, einen undeutlich begrenzten Kern, theils sind sie geschrumpft, gelb pigmentirt, ihre Fortsätze verdünnt. Im Lendenmark erfolgt allmählich Rückkehr zur Norm, entsprechend der Reduction der Weite des Canales und der geringeren Intensität des periependymären Processes. Von der Umgebung des Centralcanales aus schieben sich zarte Fibrillenzüge in die graue Substanz der Hörner ein, zwischen ihnen, in einem lückenhaften Maschenwerk liegen atrophische Nervenfasern. Die Deiters'schen Zellen sind in grosser Zahl vertreten.

Der geschilderte Fall vermehrt die Casuistik der sogenannten Syringo- oder Hydromyelie. Verschieden von den in der letzten Zeit veröffentlichten Fällen hat er mit dem von Schüle (Archiv f. klin. Medicin Bd. 20) bekannt gemachten Falle grosse Aehnlichkeit, sowohl was den klinischen Verlauf, als auch den anatomischen Befund betrifft, nur ist der letztere um vieles einfacher und entbehrt der Complicationen, welche Schüle veranlassten auf Grund der Leyden'schen Veröffentlichungen eine vermittelnde Erklärung des Ursprungs der centralen Höhlenbildung im Rückenmark zu geben.

Der vorliegende Fall ist zunächst dadurch ausgezeichnet, dass es sich in evidenter Weise um eine Erweiterung präformirter Höhlen handelt, sowohl im Gehirn wie im Rückenmark: die Erweiterung der Hirnventrikel ist eine colossale, die des Canalis centralis medullae eine in mittleren Grenzen — mit Rücksicht auf die bekannt gewordenen Fälle — sich bewegende. Dass wir es bei einer Serie von circa 70 Schnitten in der That mit dem erweiterten Centralcanal zu thun haben, ergiebt sich aus der obigen Beschreibung zur Evidenz.

1. Weder vor noch hinter der beschriebenen Höhlung findet sich die Andeutung eines normalen Centralcanales.

2. Die betreffende Höhle ist mit einem Cylinderepithel bekleidet, und zwar durchweg mit wenigen Ausnahmen. Die Ansicht von Simon (dieses Archiv Bd. V.) „die Auskleidung einer Höhle mit Cylinderepithel genügt noch nicht zur sichern Bestimmung einer solchen als Centralcanales, denn auch neugebildete Hohlräume können einen Belag von Cylinderepithel haben" kann wohl nicht als Gegenbeweis angeführt werden, zumal den Zellen des Centralcanales eine charakteristische Form zukommt. Dieselben sind nämlich schmalleibige Elemente, welche spitz auslaufen. Sie endigen in fadenförmigen Anhängseln, die in der Substantia grisea verschwinden (Gerlach in Stricker: Handbuch der Lehre von den Geweben). Dieselben Elemente beschreibt Simon selbst als „aneinandergefügte Cylinderepi-

thelzellen, die zum Theil von ihrem spitzen Ende aus fadenförmige Fortsätze in das fibrilläre Gewebe der den Centralcanal umgebenden Neuroglia zu schicken scheinen."

3. Die erwähnte Höhle entspricht ihrer Lage nach vollständig den topographischen Anordnungen des Rückenmarks, dem Centralcanal.

Ein Blick auf die anatomische Schilderung legt sofort den Gedanken nahe, dass es sich sowohl im Gehirn wie im Rückenmark um denselben Process handle und Nichts erscheint einfacher, als mit Rücksicht auf die im Hirn wohlbekannte Erweiterung der Ventrikel auch für den mit den Gehirnhöhlen communicirenden Rückenmarkscanal eine gleiche Ursache der Erweiterung anzunehmen. Zum Zwecke des näheren Verständnisses dieser Behauptung sei es gestattet, der normalen Histologie des Ependyms der Ventrikel und des Centralcanales einige Bemerkungen zu widmen. Nach Henle (Handbuch der Nervenlehre des Menschen) ist das Ependym der Ventrikel wesentlich Epithelium und zwar ein Flimmerepithelium, dessen Cilien indessen früh verloren gehen: „beim erwachsenen Menschen schiebt sich häufig zwischen Epithel und Nervengewebe eine Schicht verfilzter oder welliger nicht in Bündel abgetheilter Bindegewebsfasern ein". Das Ependym des Centralcanales bildet ebenfalls ein Cylinderepithel, welches auf der Substantia gelatinosa centralis (Stilling und Wallach: Untersuchung über die Textur des Rückenmarks Leipzig 1872) aufsitzt. Die letztere ist frei von Nervenfasern, von Bindegewebsfasern und Körnern durchsetzt. Nach Gerlach stecken die Zapfen der Epithelschicht in einer feingranulirten Masse, in welcher auch mit Protoplasma umgebene Zellkerne, in der Entwicklung begriffene Epithelzellen vorkommen. Auf diese Schicht folgt dann eine feinfaserige Schicht, „welche sich von der auch sonst in der grauen Substanz reichlich vertretenen Neuroglia nur dadurch unterscheidet, dass die netzförmig verbundenen Fasern in grösserer Menge sich vorfinden." In Betreff des Verhältnisses der Fasern zu den Epithelzellen und Bindegewebszellen erscheint es angebracht, den nervösen Charakter auszuschliessen.

Einen weiteren Gesichtspunkt über die Natur des Ependyms bieten die Untersuchungen von Jastrowitz (Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters, dieses Archiv Bd. III.), denen zu Folge das Epithel der Ventrikel aus Spinnenzellen besteht und somit bindegewebiger Natur ist. Boll (die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane, dieses Archiv Bd. IV.) modificirt

die Jastrowitz'sche Anschauung und nimmt an, dass über der subepithelialen bindegewebigen Schicht Henle's, welche er als aus Deiters'schen Zellen zusammengesetzt erklärt, sich ein kurzzelliges Flimmerepithel befinde. Die Cilien gehen gewöhntich verloren, es restiren die cilienlosen Epithelzellen, welche „an ihrer Basis sehr zahlreiche lange und feine Ausläufer besitzen, die sehr tief in das darunter gelegene Gewebe eindringen. Diese basale Ausfaserung kann bei den Epithelien des Ependyms sehr leicht mit den langen feinen Fortsätzen der Deiters'schen Zellen verwechselt werden“.

Sehen wir nun zu, wie sich im vorliegenden Falle die Structur des Ependyms der Ventrikel und des Centralcanals gestaltet hat. Makroskopisch erscheint das Ependym verdickt und an seiner freien Fläche mit zahlreichen Erhebungen besäet, welche — die Granulationen — wie Virchow (Ueber das granulirte Aussehen der Wandungen der Hirnventrikel, Zeitschrift für Psychiatrie III.) schon im Jahre 1846 nachwies, aus derselben Bindesubstanz, wie das Ependym bestehen, nur dass sie fester sind. Diese Bindesubstanz, auf welcher das Epithelium aufsitzt, wird als aus ziemlich regelmässig neben einander liegenden feinen Fibrillen bestehend bezeichnet, in welchen schmale und granulirte Kerne eingelagert sind. In unserem Falle fehlt das Epithelium zum grössten Theil und erscheint die unter normalen Verhältnissen dünne und zarte subepitheliale Schicht in ein dickes Stratum umgewandelt, welches aus einem dichten Flechtwerk feinster Fasern und Fäserchen besteht. An seiner dem Epithel zugewendeten Seite ist dasselbe von zahlreichen zelligen Elementen durchsetzt. Es lassen sich zwei Arten von Zellen unterscheiden. Die eine Art sind rundliche, feinkörnige Gebilde, welche gewöhnlich in zwei sehr lange unverästelte Fortsätze auslaufen; an manchen Exemplaren scheinen die Fortsätze verloren gegangen zu sein. Sie finden sich namentlich in der Umgebung der Gefässe und kleben den Wandungen derselben gewissermassen an. In den tieferen Schichten sind die Fibrillen bedeutend zarter und mehr verworren, sie müssen als die Fortsätze der stark vermehrten Deiters'schen Zellen angesehen werden, welche ihre Fortsätze zum grössten Theil nach einer Richtung senden. (Pinselzellen.)

Wir kommen zum Ependym des Centralcanales, welches schon makroskopisch dort, wo der Canal am meisten erweitert ist, dem Ependym der Ventrikel ähnlich sieht, nur dass die Oberfläche glatter erscheint. Die Erklärung hierfür liegt in dem Umstande, dass das Epithel erhalten ist und sich mikroskopisch an allen Schnitten intact

nachweisen lässt. Ein weiterer Blick auf die Präparate lehrt uns, dass die Substantia gelatinosa der Sitz- resp. Ausgangspunkt pathologischer Veränderungen ist. Schon die exquisit rothe Carminfärbung weist darauf hin, dass es sich um eine Vermehrung der zelligen Elemente handelt, wie denn schon unter normalen Verhältnissen die Substantia gelatinosa nach dem Epithel des Centralcanals die intensivste Farbennuance zeigt (Gerlach). Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich denn in der That eine Anhäufung von Zellen, welche von den meisten Autoren als Rundzellen bezeichnet werden. Hallopeau (Archives générales, Sept. 1871) unterscheidet in der Umgebung des Centralcanals zwei Arten zelliger Elemente: die Neurogliazellen und Ependymzellen. Er nimmt an, dass sie beide allein und getrennt durch Wucherung bei der centralen Myelitis in Mitleidenschaft gezogen werden können. Eine ausführliche Schilderung der polymorphen Gestalt der Zellen findet sich bei Schüle und Frommann. Ceteris paribus handelt es sich wohl um einen einfachen Proliferationsprocess derjenigen Elemente, welche als Körner in der Histiologie eine ephemere Existenz führen. Halten wir diese Körner für einen unverbrauchten Rest embryonalen Bindegewebes, so sehen wir in der Rundzellenwucherung auf Grund eines Reizvorganges ein Wiedererwachen der formativen Thätigkeit des Protoplasmas, wobei der homologe Charakter vollständig gewahrt wird. Während das Gliom die normale Structur der Neuroglia nachahmt (Rindfleisch), sehen wir hier die verschiedensten Entwicklungsstufen und Zellformen, wie solche auch anderswo bei Reizvorgängen im Bindegewebe gefunden werden. Es kann nur von einem zelligen Infiltrate nicht aber von einer Structur die Rede sein. In den meisten beschriebenen Fällen geht die Zellenwucherung von den Hintersträngen aus (Westphal, in diesem Archiv Bd. V.; Simon, ebendaselbst; Schüle), bei dem unsrigen ist sie pericentral, an die Umgebung des Canales gebunden, und zieht die Hinterstränge nur in Mitleidenschaft. Im Uebrigen schliesst sich die gegebene Beschreibung den Schlussfolgerungen von Leyden an (Virchow's Archiv, Bd. 68), dass es sich um einen homologen Process handelt, um eine Hypertrophie des Ependyms oder der gelatinösen Substanz.

Wie im Gehirn diese Hypertrophie des Ependyms nicht auf die Fläche beschränkt bleibt, sondern in knopfförmigen Erhebungen (Granulationen) zu Tage tritt, so lässt sich derselbe Vorgang auch beim Ependym des Centralcanales nachweisen. Es resultirt hieraus in manchen Fällen ein sogenannter doppelter Centralcanal. Hallopeau, welcher das Lumen des erweiterten Centralcanales als

unregelmässig gestaltet, rund, elliptisch, quer verzogen beschreibt, erwähnt schon, dass die Ependymzellen in das Lumen des Canales vordringen können und die den Canal umgebende Bindegewebsschicht nach Art von Papillen in das Lumen vorspringen kann. Der beschriebene Vorgang lässt sich in unserm Falle an zwei Präparaten, das eine dem Halsmark, das andere dem Brustmark entnommen, darthun. Die Wucherung in Papillenform findet in dem einen Falle in sagittaler, im andern in transversaler Richtung statt und führte in beiden Fällen zu einem Canalis duplex. Mit Leichtigkeit lässt sich an den betr. Schnitten nachweisen, dass die Wucherung von der einen Wand, nachdem sie das Epithel durchbrochen, ausgeht, und den Epithelraum mit sich zieht. Die des Epithels beraubte Kuppe dieser Papille vereinigte sich dann mit der gegenüberliegenden Wand des Canales.

Es scheint, dass manche Fälle von doppeltem Centralcanal auf diese Weise ihre Entstehung finden. A. Pick (Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, dieses Archiv Bd. VIII.) ist geneigt, unter Zugrundelegung sehr schöner Bilder, welche den unsrigen entsprechen, die Bildung eines mehrfachen Centralcanales auf eine Wucherung der Rundzellen zurückzuführen, bezweifelt aber, dass eine Neubekleidung der Wandung der betreffenden Canäle mit Epithelzellen möglich sei. Aus dem letzten Grunde bleibt er bei seiner früher ausgesprochenen Ansicht (dieses Archiv Bd. VI.) und nimmt eine schon embryonal angelegte Bildung an. Ob eine Wucherung resp. Neubildung von Epithelzellen im vorgerückten Alter von der Hand zu weisen ist, erscheint fraglich, zumal die Rundzellenwucherung einen Saum Epithelzellen in die neuen Lumina vorwölbt und hiermit gewissermassen eine Matrix liefert. Aus diesem Grunde erscheint es wohl gerechtfertigt, die oben angeführte Entstehungsweise des doppelten Centralcanales aufrecht zu erhalten. Gewiss sind auch viele Fälle von Hydromyelus, in denen der intacte Centralcanal vor der Höhle gefunden wurde, auf diese Weise zu erklären.

Als zweites sehr wesentliches Moment der Sclerose tritt neben der Zellenwucherung die fibrilläre Structur zu Tage. Am meisten ist sie dort entwickelt, wo der Canal am weitesten ist. Makroskopisch erscheint an den am meisten betroffenen Partien die Umrandung des Canales als ein derber fester Ring, mikroskopisch zeigt sich die Commissura grisea in ein dicht verfilztes Gewebe umgewandelt; die Rundzellen sind hier nur spärlich vorhanden. Feine Fibrillenzüge strahlen in die Hinterstränge aus. Die letzteren sind, wie schon oben angeführt wurde, in den meisten Fällen von Hydromyelus in hohem

Grade afficirt, und Leyden stellt gerade unter Zugrundelegung der Entwicklungsgeschichte des Rückenmarkes, die Keilstränge als Locus prädilectionis für die Entstehung der Hydro- resp. Springomyelie hin. In unserem Falle sind, wie gesagt, die Hinterstränge nur als secundär afficirt zu betrachten: ihre Kuppen bieten dort, wo der Centralcanal am meisten erweitert ist, geringe Abflachung dar, entsprechend dem tieferen Eindringen des sclerotischen Processes zwischen die Nervenfasern. Der letztere ist indessen nicht auf die Hinterstränge beschränkt, sondern findet sich auch mehr weniger in den Vorder- und Seitensträngen ohne den Charakter der interstitiellen Myelitis zu verlieren. Auch die Pia mater betheiligt sich an diesem Wucherungsprocess: die Bindegewebsmaschen sind erweitert, der in die Fissura anterior sich einsenkende blind endigende Fortsatz ist stark ausgedehnt, die Bindegewebsbälkchen und verdickten Gefässe sind mit grossen durch Carmin sich stark färbenden Zellen von fast epithelialem Charakter besetzt, welche in lange Ausläufer endigen. Mögen nun die Septa der weissen Substanz mit der Pia mater in Verbindung stehen resp. von ihr ausgehen (Henle, Merkel) oder mögen sie zum grössten Theil aus Deiters'schen Zellen bestehen, welche von vorneherein an Ort und Stelle waren und einen integrirenden Theil der Embryoanlage bildeten (Boll), auf jeden Fall handelt es sich um denselben Process, um eine interstitielle Entzündung, deren Substrat im Grossen und Ganzen in den der Pia zugekehrten Partien der weissen Substanz und in den mehr central gelegenen derselbe ist.

Entsprechend der interstitiellen Myelitis, welche in der geschilderten Weise bald mehr bald weniger in der Marksubstanz zur Erscheinung kommt, findet sich in den Vorderhörnern, in geringem Masse auch in den Hinterhörnern eine Erweichungsmyelitis, deren Intensität mit der grösseren Weite des Canales gleichen Schritt hält. Zu betonen ist hierbei, dass eine Durchbrechung des periependymären Gewebes nach keiner Richtung hin stattfindet; während hier der interstitielle, bindegewebige Charakter des Processes gewahrt bleibt, sind in der grauen Substanz der Hörner die Charaktere der Erweichungsmyelitis ausgesprochen. Die Gefässe zeigen die schon früher erwähnten Merkmale der Sclerose, ihre Wandung ist starr, dickwandig, sie sind prall mit Blutkörperchen gefüllt und von einem erweiterten perivasculären Raume umgeben; kleine Pigmenthäufchen finden sich hie und da in ihrer Umgebung. Die Ganglienzellen bieten in vielen Präparaten die Merkmale einer frühzeitigen Atrophie dar, sie sind klein, gelb pigmentirt, in ihrer Zahl reducirt, an andern Stellen

mehr gequollen, in ihren Contouren verschwommen. Sie liegen in einem nervenfaserarmen durchsichtigen, durch Carmin sich wenig färbenden Stroma, welches von zarten Bindegewebszügen durchzogen ist. Deiters'sche Zellen sind in grosser Zahl nachzuweisen und bilden gewissermassen die Verbindung mit dem periependymären Faserring.

Wenn wir versuchen aus den vorliegenden Schilderungen einen Schluss zu ziehen, so werden wir finden, dass es sich um einen bekannten Process handelt, der im Gehirn und Rückenmark sich in der gleichen Weise abspielte und zu identischen Folgeerscheinungen führte. Zum Zustandekommen der letzteren trugen ausserdem noch, wie wir später sehen werden, gewisse Gefässveränderungen bei. Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um eine Hirn- und Rückenmarkssclerose, speciell um eine periependymäre Sclerose. welche sowohl im Gehirn wie im Rückenmark zur Erweiterung präformirter Höhlen führte, zum Hydrocephalus und Hydromyelus. Die Sclerose im Gehirn ist ausgezeichnet durch die enorme Verdickung der Gefässe und die Umwandlung der Neuroglia in ein derbes, festes, faseriges Gewebe. Sie findet sich sowohl in der Marksubstanz wie in der grauen Substanz und hat hier die Rindenschicht und das Centralgrau ergriffen und das Ependym in Mitleidenschaft gezogen. Das letztere, normaler Weise ein dünnes Stratum von Neurogliazellen ist in einen dicken Filz umgewandelt und erhebt sich stellenweise zu makroskopisch erkennbaren Gebilden, Granulationen, welche als die höchste Potenz des bindegewebigen Processes anzusehen sind. Der letztere nimmt nirgends den Charakter des Heterologen an, sondern bewahrt die Charaktere eines chronisch entzündlichen, indurativen Processes, an dessen Zustandekommen primo loco die vorhandenen Neuroglia- resp. Bindegewebszellen betheiligt sind.

Dieselben Veränderungen finden sich im Rückenmarke. Da, wie wir gesehen haben, die Ependymauskleidung des Centralcanales nach denselben Grundsätzen aufgebaut ist, wie das Ependym der Ventrikel, so erscheint es wohl gerechtfertigt, die pathologischen Veränderungen als identische anzunehmen.

Das Epithel der Ventrikel scheint beim Fortschreiten des ependymären Processes zum grössten Theil zu Grunde gegangen zu sein, resp. seinen Charakter als Epithel verloren zu haben, während der Epithelbesatz des Centralcanals erhalten bleibt. Ein inniger Connex mit der subepithelialen Schicht ist auch hier in Form der beschriebenen Ausläufer und zapfenartiger Fortsätze nachzuweisen. Im Rücken-

mark ist zudem bald der zellige, bald der fibrilläre Charakter des ependymären Processes vorherrschend; dass es auch hier zu Wucherungen über das Niveau der epithelialen Decke kommt, haben wir oben nachgewiesen.

Die Intensität der Sclerose ist nicht überall die gleiche und geht der sclerotische Process nicht in der floriden Weise, wie er im Gehirn besteht, auf das Rückenmark über. Die Umgebung des Centralcanales im Anfangstheile des Halsmarkes erscheint noch relativ normal, doch lässt sich nicht verkennen, dass schon eine Vermehrung der Rundzellen stattgefunden hat. Intensiver beginnt der Process im unteren Theil des Halsmarkes und entwickelt sich um so mehr, je tiefer man ins Brustmark hinabsteigt. Hand in Hand mit der Sclerose geht die Erweiterung des Canales, sie erreicht im Endtheil des Brustmarkes ihre grösste Ausdehnung, um im Lendenmark wieder auf mittlere Grenzen zurückzugehen.

Während Schüle in seinem Falle Bedenken trägt, den ependymären Process als das primäre und den Hydromyelus als das secundäre hinzustellen und er entsprechend der Ansicht von Leyden den Hydromyelus als das originäre hinstellt, wobei er den Hydrocephalus unter denselben Gesichtspunkt stellt, scheint im vorliegenden Falle die Sache einfacher zu liegen und stehe ich nicht an, der älteren Hallopeau'schen Ansicht zu folgen (Archives générales de médecine 71 und 72). Eine diffuse Sclerose des Gehirns complicirt mit Stauungserscheinungen im Gefässsystem, hervorgerufen durch eine incompensirte Mitralinsufficienz liess einen sich immer mehr steigernden serösen Erguss in die Ventrikelhöhlen zu Stande kommen. Eine Resorption des Ergusses wurde erschwert durch eine successive zunehmende Verdickung des Ependyms. Die Ventrikelwandungen werden nach Virchow bei einem ausgedehnten Vorhandensein des ependymitischen Processes vollkommen unelastisch und eine Rückbildung des bestehenden Hydrops ventriculorum kann schwerlich erfolgen.

Für die vorhandene hochgradige Stauung im Gefässsystem, gerade in den peripheren Verästelungen, liefern die anatomischen Bilder den ganz bestimmten Beweis: überall imponirt die strotzende Füllung der Gefässe mit Blutkörperchen, die Knickungen der kleineren Gefässe, ihre kolbige Auftreibung. Gesellte sich hierzu noch eine Verdickung der Wandungen wie im vorliegenden Falle, eine exquisite sclerotische Verdickung, so lag es auf der Hand, dass ein Säfteaustausch im Gehirn nur in kümmerlicher Weise vorsichgehen konnte. Dass es nicht zur Ausbildung eines perivasculären Canalsystems (His'sche Räume) kam, lag in der excessiven Ausdehnung der Ventrikel

durch Flüssigkeit und dem Ueberwiegen des intraventriculären Druckes, der zu einer Compression des übrigen Hirnparenchyms führte.

Im Rückenmark bildete sich entsprechend der Ausbreitung des periependymären Processes in gleicher Weise eine Erweiterung der präformirten Centralhöhle, ein Hydromyelus. Die Entstehung desselben wurde begünstigt durch einen myelitischen Process der Hörner, welcher durch die periependymäre Sclerose eingeleitet wurde und allem Anschein nach nicht dem Druck, welchen der erweiterte Canal auf seine Umgebung ausübte, seine Enstehung verdankt. Während in der Substantia gelatinosa die Myelitis einen sclerosirenden Charakter annahm, fand sie in der grauen Substanz der Hörner entsprechend der Natur hier vorhandenen Neuroglia einen günstigen Boden zur Erweichung und Verflüssigung. Sie begünstigte somit ein Zustandekommender Erweiterung des Centralcanales in centrifugaler Richtung.

Soweit die anatomischen Thatsachen. Was die klinische Zergliederung des vorliegenden Falles betrifft, so ist die Ausbeute im Allgemeinen gering aus dem Grunde, weil der Symptomencomplex wie bei vielen Cerebropathien ein zu reicher ist, als dass er in dem ebenfalls überreichen anatomischen Befunde seine Erklärung fände. Klinisch erschien die Diagnose diffuse sclerosirende Encephalitis (Schüle) gerechtfertigt und musste der Verlauf derselben als ein ziemlich rapider bezeichnet werden: mit Rücksicht auf die rasch eintretende Hirnatrophie und den begleitenden Hydrocephalus. Andererseits ist die lange Lebensdauer, nach Eintritt der Hirnatrophie — circa $1^1/_2$ Jahre — bemerkenswerth. Das Hervorstechende des Krankheitsbildes war eine hochgradige Dementia, in welche intercurrirend Aufregungszustände mit blindem triebartigen Charakter hineinspielten. Hierzu gesellten sich bald gröbere Störungen in Form von Ataxie und Coordinationsanomalien im gesammten motorischen Gebiete; Glaucombildung, Atrophie der Sehnerven und der Muskulatur folgten.

Hervorzuheben sind die häufigen Anfälle von Convulsionen, denen zum grössten Theil der Charakter epileptiformer Anfälle zukam. Sie gehörten zu der schweren Form, bei welcher es sich um allgemeine klonisch-tonische Krämpfe bei Aufhebung des Bewusstseins handelt. Zu erwähnen ist, dass der von Westphal (dieses Archiv Bd. I.) beschriebene Anfallsmodus in ausgesprochener Weise zur Beobachtung kam und das eine Mal ein gekreuztes Auftreten der klonischen Zuckungnn beobachtet wurde. Der Ursprung derselben schien spinaler Natur zu sein und es liess sich bei einem Anfall nachweisen, dass derselbe reflectorisch in Folge eines Falles auf den Hinterkopf zu Stande

kam. Druckschwankungen im Gefässsystem, irgend ein Agens, welches die schon an sich mühsame Circulation im Schädelinnern beeinflusste, konnte genügen, um in den Ventrikelwandungen einen Reiz zu setzen, der dann auf die motorischen Centren übertragen, einen Krampfanfall zur Folge hatte. Die pericentrale Myelitis, welche für sich allein vielleicht symptomlos verlaufen wäre, brachte beim Ueberwuchern des bindegewebigen Processes zweifelsohne gewisse Leitungsbahnen in der Substantia grisea zur Atrophie. Mit Rücksicht auf die vielen beobachteten Hydromyelusfälle mit periependymärer Sclerose, liegt der Gedanke nahe, dass innerhalb dieser Leitungsbahnen ein Ausgleich möglich ist Die gröberen Störungen der Motilität, Decubitus und Muskelatrophie, welche letztere aber nicht als typisch zu bezeichnen ist, sind ohne Zweifel auf Rechnung der Hörnermyelitis zu setzen.

Hierzu Fig. III. Taf. VIII.

XXXV.

Erkrankung des Ammonshorns als aetiologisches Moment der Epilepsie.

Von

Wilhelm Sommer,

Assistenzarzt der Irrenanstalt Allenberg.

Auf den folgenden Blättern beabsichtige ich, das relativ häufige Zusammentreffen epileptischer Symptome mit Erkrankungen des Ammonshornsystems eingehender zu untersuchen, obschon dies Thema seit längerer Zeit und besonders in den letzten Jahren nach Meynert's Wiederentdeckung und geistreicher Bearbeitung vielfach besprochen worden ist. Ich habe zu diesem Behufe eine nicht unbedeutende Zahl hierher gehöriger Krankheitsgeschichten und Sectionsbefunde aus der mir zugänglichen Literatur gesammelt und auch einige Fälle aus der hiesigen Anstalt beigefügt und übergebe diese Zusammenstellung mit einigen resultirenden Bemerkungen der Oeffentlichkeit. Ich hoffe damit einen Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie zu liefern und wäre erfreut, wenn die Befunde und die Schlüsse aus diesen auch von anderer Seite bestätigt werden könnten, da ich selbst die apodiktische Richtigkeit derselben zu beweisen nicht im Stande bin und vielleicht der Speculation zu viel Macht eingeräumt habe.

Ich möchte zunächst die historischen Verhältnisse kurz auseinandersetzen. Sieht man von einzelnen Beobachtungen Morgagni's und Greding's aus dem vorigen Jahrhundert ab, weil diese für den vorliegenden Zweck nicht unanfechtbar genug erscheinen, indem die Localisation der pathologisch-anatomischen Befunde nur mehr oder weniger genau ausgeführt ist, so findet man die ersten Angaben über

die Betheiligung der Ammonshörner an der Epilepsie in der gemeinschaftlich von Bouchet und Cazauvieilh ausgearbeiteten These: „De l'épilepsie considerée dans ses rapports avec l'aliénation mentale", Paris 1825. Hier haben die Verfasser Verhärtung mit Verschmälerung oder Hyperämie und Erweichung nicht selten bei der Autopsie Epileptischer gefunden, erwähnen dies Vorkommniss aber bei der epikritischen Besprechung der Sectionsresultate gar nicht, halten es demnach wohl für völlig irrelevant in Bezug auf die Pathologie der Fallsucht. Ausserdem darf nicht verhehlt werden, dass sie analoge Befunde auch bei einigen nichtepileptischen Geisteskranken notirt haben, und dass etwas Sicheres über die Function des Hippocampus zu ihrer Zeit durchaus nicht bekannt war, die landläufigen Ansichten aber einer Auffassung, die diesem Organe irgend einen Zusammenhang mit motorischen Vorgängen zugeschrieben hätte, jedenfalls feindlich gegenüberstanden. So hielt zum Beispiel Treviranus das Ammonshorn für ein äusserst wichtiges Organ, das gewisse Beziehungen zum Riechorgan habe und vielleicht bei dem Gedächtniss thätig sei, welches ja so oft durch Eindrücke auf den Geruchsinn erweckt würde. Eggert behauptete gar, Desorganisationen im Ammonshorn beeinträchtigten das psychische Vermögen (Nasse, Zeitschrift f. Anthropolog. 1823, Heft III., pag. 186), und wenig später trat Foville mit der Hypothese auf, die Fähigkeit Worte zu bilden, sei dort localisirt (Belhomme, Suite des recherches sur la localisation de la folie, 1836, pag. 112). Stand diese Auffassung schon an der Grenze zu Bewegungserscheinungen, so wurden später entschieden motorische Functionen dem Ammonshornsystem vindicirt. Mit besonderer Vorliebe von Bergmann. Nach diesem sollte die Entwicklung der Cornua Ammonis in gradem Verhältniss zur Ausbildung der Körpermuskulatur stehen (Allg. Zeitschrift f. Psych., 1852, pag. 4), ja, er beobachtete einmal bei einem Manne, der beim ersten Anblick recht schwächlich erschien, aber in Wirklichkeit eine seinem Aussehen gar nicht entsprechende Muskelkraft und Willensstärke besass, einen auffallend mächtigen Hippocampus (Correspondenzblatt vom 15. August 1856, pag. 113). Er liess übrigens später nicht nur die Bewegungsimpulse durch dieses Organ geleitet werden, sondern schrieb ihm auch bald specifische Leistungen zu, deren Ausfall oder Excess bei der Epilepsie in Betracht käme. „Es ist mir sehr wahrscheinlich geworden, dass die Epilepsie mit der so oft vorkommenden Ungleichheit beider Ammonshörner, indem das linke häufig kleiner als das rechte, oder umgekehrt gefunden wird, in Verbindung steht" (Hannöversche Annalen von Holscher und Mühry, 1846). Bergmann hatte freilich zahl-

reiche Beobachtungen über diesen Punkt sammeln können und hatte auch die Absicht, sie ausführlicher zu veröffentlichen, doch ist dies, soviel mir bekannt, nicht geschehen. Wohl aber mehrten sich nun von Seiten anderer Forscher Beobachtungen jener Combination. So beschrieb wieder Foville (Dictionn. de médécine et de chirurgie pratique, VII., pag. 419) bei Epileptikern eine Verhärtung des Gehirns, in deren Gefolge die Marksubstanz ein mattes Aussehen bekomme, und zu der öfters noch allgemeine Hyperämie und Dilatation der Gefässe hinzutrete, und die besonders im Balken und Ammonshorn zu finden sei (cfr. auch Schroeder v. der Kolk, Bau und Functionen der Medulla oblongata, 1859, pag. 215). In ähnlichem Sinne fährt Hoffmann (von Siegburg, in: Allg. Zeitschrift f. Psych., 1862, pag. 132) in seinem Nekrolog auf Bergmann, nachdem er die Bemühungen jenes sorgfältigen Untersuchers, dem Ammonshorn motorische Functionen zuzuschreiben, besprochen hatte, wörtlich fort: „die nächste Ursache der epileptischen Zuckungen liegt nicht in den Ammonshörnern, aber ich selbst habe mehrfach die Induration eines derselben in den Leichen Epileptischer angetroffen und ebenso habe ich den Tod von zwei Epileptikern durch capilläre Apoplexie in dieser Gegend erfolgen sehen". Auch in Frankreich kam Bouchet zu analogen Resultaten: er fand bei der Section Epileptischer am häufigsten von allen Theilen des Gehirns das Ammonshorn verhärtet, wies aber trotzdem die Hypothese, nach der die Epilepsie ihren Sitz in diesem Organ haben sollte, energisch zurück, weil er jenes Leiden überhaupt nicht für irgendwo localisirt hielt (Annales médico-psycholog., 1853, pag. 236). Lange Zeit blieb nun die Frage auf ähnlichem Standpunkte, ja trotz einzelner Mittheilungen, die gelegentlich wieder veröffentlicht wurden, gerieth sie später ganz in Vergessenheit, bis endlich Meynert in seiner vortrefflichen Arbeit (Vierteljahrsschrift f. Psych., 1867 und 1868) von dem fruchtbaren Gedanken ausgehend, Differenzen der Textur sonst homologer Gebilde müssen mit Differenzen der Function correspondiren, zu dem Schlusse kam, das Ammonshorn ist eine exquisit motorische Region und kann deshalb durch gewisse physiologische Beziehungen selbst bei einer durch ganz fernliegende Erkrankung bedingten Epilepsie miterkranken (l. c. pag. 397). Dies Resultat der Meynert'schen Untersuchung wurde nun allerseits mit Interesse und vielfach mit Zweifel aufgenommen. Es konnte aber nur durch Thatsachen bestätigt oder widerlegt werden und es kam daher darauf an, hierhergehörige Fälle aus der experimentalen oder klinisch-anatomischen Beobachtung zu sammeln. Aus den neueren

Arbeiten scheint nun mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass die meisten Autoren nicht der Meynert'schen Ansicht sind: es scheint festzustehen, dass motorische Centren nicht im Ammonshorn liegen, und dass trotzdem das Ammonshorn eine gewisse Rolle bei zahlreichen Fällen von Epilepsie spielt; worin diese aber bestehen könne, ist meines Wissens bisher noch nicht angedeutet worden.

Nach diesem Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage lasse ich jetzt das von mir zusammengestellte Material folgen, und bemerke nur noch, dass ich absichtlich allein die für meinen Zweck wichtigen Angaben aus den Krankengeschichten und den Sectionsbefunden in Tabellenform vereinigt habe, während ich im Uebrigen stets auf das genau citirte Original verweise, und dass ich ferner mich nicht auf die von Meynert charakterisirte Sklerose beschränke, son-

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
1.	W. 27. h.	15. ?	Seltene aber gehäufte Anfälle, besonders zur Zeit der Menstruation. Ausserdem häufig Schwindel mit Aura.	Normaler Geisteszustand.
2.	W. 38. ?	? ?	Anfälle sehr häufig, ohne Prodrome.	Ausgebildeter Blödsinn.
3.	W. 31. h. c.	31.	Fast tägliche Anfälle, besonders während der regelmässigen Menstruation. Nach jedem Anfall Erbrechen.	Aufgeregt und jähzornig.
4.	W. 25. h.	12. Schreck.	Sehr häufige Anfälle, oft zu 30—40 gehäuft.	Stumpfsinnig, nach den gehäuften Anfällen aufgeregt.

dern auch die anderen Formen einer ausgesprochenen Erkrankung berücksichtige, da die Art der Zerstörung wohl nur einen secundären Einfluss ausüben kann. Ich habe ausserdem hinzuzufügen, dass ich in einigen allerdings sehr seltenen Fällen auch Desorganisationen der nächstgelegenen Rinde des Subiculum cornu Ammonis als dem Ammonshorn selbst gleichwerthig betrachtet habe, und hoffe, die Berechtigung dazu wird sich schon aus der weiteren anatomischen Anschauung ergeben.

Die in der Tabelle gebrauchten Abkürzungen sind leicht verständlich. In der zweiten Colonne heisst „h.“ hereditär, „n. h.“ nicht hereditär, und „c.“ angeboren; in der 3. Spalte bedeutet „m.“ mehrere Jahre, „l.“ lange Zeit und „s. l.“ sehr lange Zeit bestehende Epilepsie.

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
Peritonitis chronica u. Ascites.	Rinde aussen bleich, tiefer gegen das Mark zu injicirt. Marksubstanz hart. Balken, Thalamus opticus und Ammonshorn sehr weich. Zwei Erweichungsherde im Rückenmark am Vertebr. cervical. IV—V. und dorsal. IX.	Bouchet u. Cazauvieilh. de l'épilepsie 1825. p. 9. Obs. II.
Bronchitis und Pneumonie.	Meningen hyperämisch. Hirn klein, besonders die linke Hemisphäre in der Scheitelgegend wenig entwickelt. Windungen links atrophisch. Rinde und Mark fest. Ammonshorn geröthet, resistent. Erweichungsherd im Rückenmark am vertebr. dorsal. IV.	Bouchet u. Cazauvieilh, l. c. p. 11. Obs. VI.
Ulcus ventricul. perfor.	Gehirn gross, Windungen mächtig. Rinde breit, injicirt; ebenso das Mark. „Petite masse de matières grisâtres dures et résistantes contenue dans la corne d'Ammon du côté gauche.“ Pons erweicht.	Bouchet u. Cazauvieilh, l. c. p. 14. Obs. X.
Im Anfall.	Meningen verdickt und geröthet. Die oberen Stirnwindungen atrophisch. Rinde hyperämisch, Mark sehr fest, knirschend beim Durchschneiden, geröthet. Weisse Substanz der Ammonshörner sehr resistent, die graue hyperämisch.	Bouchet u. Cazauvieilh, l. c. p. 17. Obs. XIII.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
5.	W. 27. ?	15. ?	Sehr häufige Schwindel- und ausgebildete Anfälle. — Die Epilepsie soll angeblich durch den Geruch von Kampher hervorgerufen sein.	Früher sehr begabt, bald blödsinnig.
6.	W. 28. c.	28.	Anfälle oft mehrmals am Tage, aber ohne Prodrome.	Blödsinnig, nach den Anfällen aufgeregt.
7.	W. 77. ?	4. Taenia.	Anfälle mehrmals im Monat, mit Prodromen, glaubt die Würmer fortwährend im Leibe zu fühlen, in Folge verschiedener Parästhesien.	Verrückt, später blödsinnig.
8.	M. 45. ?	M. ?	Anfälle 4—5 mal am Tage.	Verrückt: glaubt todt zu sein, weigert sich zu essen und zu athmen; wohl auf Grund von verschiedenen Hallucinationen, besonders des Gefühls.
9.	M. 52. ?	? ?	Häufige Anfälle.	Geistig sehr schwach, nach den Anfällen aufgeregt. Glaubt, man verfolge und quäle ihn, obschon er doch Keinem Leid zufüge. Hallucinationen?
10.	M. 22. ?	8. Schreck.	Zuerst alle zwei Monate, später gehäufte Anfälle, einige Tage anhaltend.	Dement, nach den Anfällen heftig erregt. — Sedes inscii. Sensibilitätsparese?
11.	M. ?	? Lues?	Die epileptischen Anfälle nicht häufig, aber sehr heftig, besonders auf der linken Seite. Plötzlich Hemiplegie. — Seit der Aufnahme zunehmende Anästhesie u. Schwächung aller Sinnesorgane.	Zuerst Depression, dann Wahnsinn u. Stumpfsinn, zuletzt allgemeine Paralyse.

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
Status epilepticus 7 Tage bis zum Tode.	Meningen nicht verwachsen. Rinde hyperämisch. Weisse Substanz der Ammonshörner hart und resistent, lässt sich leicht von der grauen trennen.	Bouchet u. Cazauvieilh, l. c. p. 18. Obs. XIV.
Catarrh. gastro-intestinalis.	Ausgedehnte Adhärenzen der Meningen mit der Hirnrinde; beide sehr hyperämisch, besonders an der Basis. Balken und weisse Substanz beider Ammonshörner sehr hart; das rechte kleiner als das linke.	Bouchet u. Cazauvieilh, l. c. p. 18. Obs. XV.
Herzfehler.	Hydrocephalus externus. Verwachsungen der Pia mit der Spitze beider Temporallappen. Beide Ammonshörner von bemerkenswerther Härte. Keine Helminthen im Darm.	Bouchet u. Cazauvieilh, l. c. p. 20. Obs. XVII.
Tod im Anfall.	Haemorrhagisch-pachymeningitische Membranen auf beiden Stirnlappen. Hyperämie des Hirns. Marksubstanz fest, besondere Härte befindet sich nur in den Ammonshörnern und in den Oliven.	Guislain, Traité des phrénopathies 1835. p. 153.
Tod im Anfall.	Mässige Hyperämie des Gehirns. „Dans l'hémisphère gauche la circonvolution, qui se continue avec la corne d'Ammon, est considérablement indurée dans toute son épaisseur". (Subiculum cornu Ammonis.) Hirngewicht 1405,0.	Parchappe, Traité de la folie, 1841. p. 278. Obs. 269.
Plötzlicher Tod.	Ecchymosen im Arachnoidealraum. Erweichung der Rinde. Induration der beiden Ammonshörner; weisse Substanz sehr fest. Hirngewicht 1375,0.	Parchappe, l. c. p. 280. Obs. 271.
Decubitus.	Seröses Exsudat auf der ganzen linken Hemisphäre und weniger ausgebildet auf dem vorderen und mittleren Lappen der rechten. — Beide Ammonshörner atrophisch, abgeplattet, ohne ihre schönen Hervorragungen, der Saum übergewachsen. Die Atrophie erstreckt sich auch auf die Windungen der Temporallappen, besonders auf den Haken, der rechts 4mal kleiner, als die Norm beträgt, war.	Bergmann, Allg. Zeitschrift f. Psych. 1847, p. 377 seq.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
12.	M. 20.	6. Onanie.	—	Blödsinn.
13.	W. 55. ?	s. l. ?	Anfälle, besonders abortive sehr häufig seit Kindheit. — Starke Kopfschmerzen, Zittern der Extremitäten.	—
14.	W. 70. ?	63. Trauma.	Anfälle sehr häufig, bis zu 5 am Tage, und an Heftigkeit noch um das 50. Jahr zunehmend Im 11. Jahr 14 Tage lang Hemiplegia sin. Sehr häufig Parästhesien und Zittern, vorzugsweise der linken Körperhälfte.	Demenz.
15.	W. 72.	s. l.	Anfälle in den letzten Jahren mehr abortiv, aber sehr häufig.	—
16.	W. 45. ?	25. ?	In der Zeit zwischen den Anfällen Taubheitsgefühl, Ameisenlaufen und heftige Schmerzen in allen Gliedern.	Zunehmende Geistesschwäche. Nach den Anfällen aufgeregt.
17.	W. 42.	s. l.	Täglich heftige Anfälle mit besonderer Theilnahme der linken Seite. Völlige Paralyse der linken Seite mit Atrophie und Contractur des linken Arms.	Seit 20 Jahren blödsinnig.
18.	W. 64. ?	s. l.	Anfälle selten, ungefähr alle Monate. Keine Motilitätsstörungen in den Intervallen.	—

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
Tuberculose der Lungen und des Darms.	Corpora striata, Thalami optici und Cornu Ammonis verkümmert; ebenso das linke Corpus candicans.	Solbrig, Allg. Zeitschrift f. Psych. 1851 p. 72. No. 20.
Pneumonia sinistra.	Das ganze Hirn sehr fest, besonders der Balken und beide Ammonshörner, deren Substanz unter dem Messer kreischt.	C. Bouchet, Annales medico-psych. 1853, p. 216. Obs. XVII.
Scorbut. Herzfehler. Marasmus.	Meningen ödematös und verdickt. Rinde atrophisch. Weisse Substanz sehr fest. „Cornes d'Ammon consistantes et plus épaisses dans leur couche d'enveloppe".	C. Bouchet, l. c. p. 217. Obs. XIV.
Tod im Anfall.	Meningen nicht verwachsen mit der übrigens allgemein erweichten Rinde. Mark fest. In beiden Schläfenlappen entsprechend den Klauen der sonst erweichten Ammonshörner harte Knoten.	C. Bouchet, l. c. p. 218. Obs. XVIII.
Hypertrophie des linken Ventrikels.	Sehr festes Gehirn, beide Substanzen knirschen beim Durchschneiden („une sorte de cri comparable à celui de la neige pressée entre les doigts"). Kirschgrosser Tuberkel zwischen den Windungen des linken Temporallappens. Die Klauen der Ammonshörner sehr fest.	C. Bouchet, l. c. p. 218. Obs. XIX.
Tod nach gehäuften Anfällen.	Schädeldach dick, rechts weniger gewölbt, als links. Rechte Hemisphäre ist kleiner als die linke; besonders atrophisch und hart ist der rechte Schläfenlappen. Rechtes Ammonshorn fester und kleiner als das linke. Rechte Hemisphäre des Kleinhirns im Gegentheil grösser und weicher als die linke.	C. Bouchet, l. c. p. 219. Obs. XX.
Tod nach gehäuften Anfällen.	Verdickung und Hyperämie der Hirnhäute. Sklerose des rechten Schläfenlappens. „Lobe temporal présentant au milieu de sa surface inférieure une teinte jaunâtre avec depression, se prolongeant dans la substance grise et aboutissant à un endurcissement très marqué, qui se prolonge dans la corne d'Ammon, dont l'extrémité antérieure forme	C. Bouchet, l. c. p. 221. Obs. XXIII.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
19.	W. 39. ?	31. Helminth.	Zahlreiche epileptische Anfälle mit vorzugsweiser Betheiligung der linken Seite, abwechselnd mit Abortivanfällen, denen auch Verlust des Bewusstseins nachfolgt. Parese der linken Seite, motorisch und ganz besonders sensibel. Dabei lebhafte Parästhesien, Ameisenkriechen etc.	Zunehmend. Stumpfsinn, nach den Anfällen Aufregung.
20.	W. 14. h.	1. Menses.	Als Kind öfters Convulsionen. Schwindelanfälle bis zum 13. Jahr, in dem Epilepsie ausbrach. Kopfschmerz; abnorme Sensationen besonders links. Vorübergehende Blindheit nach einem Anfall.	Normaler Geisteszustand.
21.	W. 39. ?	s. l.	Convulsionen in der Kindheit gingen sehr bald in Epilepsie über, die auf der linken Seite weit stärkere Krämpfe auslöst. Schmerzen und Gefühl von Eingeschlafensein, besonders in der rechten Körperhälfte.	Verschlossen und böswillig.
22.	W. 24. ?	10. Schreck.	—	Zunehmend. Stumpfsinn, nach den Anfällen öfters Aufregung.
23.	W. 39. ?	m. ?	—	Nach den Anfällen Geistesstörung.
24.	W. 34. ?	s. l. ?	Anfälle häufig. — Sehr heftige Kopfschmerzen. Motilität normal.	Vor und nach den Anfällen verstimmt u. aufgeregt, sonst normal.
25.	W. 40. c.	—	—	Idiotin.
26.	W. ? ?	s. l. ?	—	—

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
	une espèce de noyau dur assez volumineux. Atrophie der Olfactorii.	
Diarrhoe und Hydrops universalis.	Meningen verdickt und fest. Gehirn weich. Linkes Ammonshorn sehr hart, beim Einschneiden homogen und lederartig; rechtes Horn weniger hart, die Schichtung ist noch deutlich. Kleine Cyste im vorderen rechten Lappen.	C. Bouchet, l. c. p. 222. Obs. XXIV.
Tod im Status.	Subarachnoideale Blutextravasate. Rinde weich, hyperämisch, Mark fest. Rechtes Ammonshorn sehr hart, sehnig, atrophisch. Linkes auch sehr fest, aber nicht so „verhornt“ (racornie).	C. Bouchet, l. c. p. 223. Obs. XXV.
Tod in Folge eines Abscesses.	Rechte Hemisphäre hyperämisch, linke atrophisch und hart. Beide Ammonshörner sehr atrophisch, hart, wie verhornt. Sklerose der rechten Kleinhirnhälfte.	C. Bouchet, l. c p. 223. Obs. XXVI.
Tod im Anfall.	Pia hyperämisch, verdickt. Bedeutende Sklerose beider Temporallappen. Linkes Ammonshorn weniger voluminös und härter als das rechte.	C. Bouchet. l. c. p. 224. Obs. XXVII.
Herzfehler.	Mark der linken Hemisphäre fest, unter dem Messer knirschend. In der Klaue des linken Ammonshorns ein umschriebener knorpelartiger Knoten, der sich bis in das eigentliche atrophische, lederartige, schnige Ammonshorn fortsetzt.	C. Bouchet, l. c. p. 225. Obs. XXVIII.
Pleuropneumonia duplex.	Mark besonders in den vorderen Lappen fest, unter dem Messer knirschend. Beide Ammonshörner, ähnlich sehnigen Strängen, atrophisch und ohne Digitationen.	C. Bouchet, l. c. p. 225. Obs. XXIX.
Phthisis pulmon.	Beide Hemisphären sehr hart, besonders die Schläfenlappen. Beide Ammonshörner knorpelhart, atrophisch, auf dem Querschnitt homogen.	C. Bouchet, l. c. p. 226. Obs. XXX.
Phthisis pulmon.	Völlig normales Gehirn, nur ist die graue Substanz ein wenig injicirt	C. Bouchet, l. c. p. 226. Obs. XXXI.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
27.	M. 29. c.	—	—	Idiot.
28.	W. 23. c.	—	Anfälle sehr häufig. Contractur und Paralyse des linken Arms.	Idiotin.
29.	W. 37. c.	—	—	Idiotin.
30.	W. 71. ?	s. l. ?	War über 48 Jahre in der Anstalt. Fiel im Anfall gewöhnlich auf die rechte Seite.	—
31.	W. 63.	s. l.	Krämpfe sind rechts stärker als links. — Parese des rechten Arms und Aphasie.	WachsenderBlödsinn.
32.	M. 17. ?	5. ?	Von der ersten Pubertätsepoche bis bis zum 12. Jahre epileptisch. Im 9. Jahr ein „Nervenfieber“.	Zunehmende Demenz; früher angeblich begabt.
33.	W. 64.	? ?	Als Kind eklamptisch, seit dem 18. Jahr blödsinnig. Amaurosis oculi utriusque und Gesichtshallucinationen. Früher zerriss sie die Kleider, in Folge von abnormen Sensationen? Von Zeit zu Zeit noch Krampfanfälle und heftiges Zittern.	Demenz und allgemeine Paralyse.
34.	M. ? ?	7. ?	Zuerst krampfhafte Zuckungen im Fuss, später complete Anfälle, mit folgender Aufregung und Neuralgie; daneben häufige abortive Anfälle. Wechselnde sensible Störungen in der linken Körperhälfte.	Manie mit zeitweiliger Depression u. Verwirrtheit.

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
	und das rechte Ammonshorn lederartig atrophisch.	
Tod im Status epilepticus.	Hyperämie der Meningen und des Hirns. Nur das rechte Ammonshorn atrophisch, sehr hart, nach der Klaue zu lederartig.	C. Bouchet, l. c. p. 227. Obs. XXXII.
—	Rinde und Mark fest und hyperämisch. Ammonshörner verhärtet, in den Klauen je ein knorpeliger Kern. Rechts sind alle Alterationen stärker ausgeprägt als links.	C. Bouchet, l. c. p. 227. Obs. XXXIII.
Pneumonia gangraenosa dextra.	.... Beide Ammonshörner atrophisch, bleich, fast knorpelig.	C. Bouchet, l. c. p. 228. Obs. XXXIV.
Tod plötzlich?	Hyperämie des Gehirns. Linkes Ammonshorn atrophisch und verhärtet. Rechtes normal.	C. Bouchet, l. c. p. 228. Obs. XXXV.
Peritonitis.	Von den allgemein verwachsenen Meningen dringen drei fibröse Tumoren in die Rinde der Convexität. Im mittleren und hinteren Lappen der linken Hemisphäre Sklerosen; ganz besonders verhärtet ist die Klaue des linken Hippocampus. Im rechten Pedunculus cerebelli ein hirsekorngrosser Tumor.	C. Bouchet, l. c. p. 230. Obs. XL.
Tod unter Convulsionen im Coma. Erweichung beider Nebennieren.	.... Das linke Ammonshorn war zur Hälfte kleiner als das rechte, die graue Belegungskette (Taenia grisea) vom übergewachsenen Saume gar nicht mehr bedeckt, überhaupt dünner und flacher, atrophisch.	Bergmann, Allg. Zeitschrift f. Psych. 1854. p. 30. Anm.
Tuberculose.	Mässige Hypertrophie der weichen Hirnhäute und geringe Spuren früheren Exsudats in den Furchen. Die Schenkel des Gewölbes erweicht, ebenso die Ammonshörner, die etwas atrophisch und ihrer Markhülle theilweise entblösst waren.	Bergmann, Correspondenzbl. d. dtsch. Gesellsch. f. Psych. 1854. p. 68.
Pleuritis exsud.	Pia besonders längs der Sichel mit dem Hirn verwachsen. Zwischen Pons und Chiasma ein Cholesteatom von 4,5 : 2,0 Ctm. Adhäsion des abgeplatteten linken Ammonshorns mit der Decke schon im Anfang des letzten Drittels.	Voppel, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1854. p. 689 seq.

Laufende Zahl	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
35.	M.	15.	Sehr schwere Anfälle wechselten mit ganz leichten, während deren er auf dem Stuhle sitzen blieb, ohne Zuckungen zu bekommen und nur einige Augenblicke das Bewusstsein verlor. Nicht „Zungenbeisser". Bedeutende Respirationsstörung im Anfall.	Blödsinnig.
36.	M. 39. ?	? ?	Epilepsia adultorum nach anhaltender Gemüthsdepression. Hyperästhesien der sensiblen und sensoriellen Nerven. Nach einem Anfall 6 Wochen vor dem Tode Paralys. n. oculomot. sin. et n. facial. dextr. mit leichter Anästhesie der rechten Seite.	Blödsinn mit intercurrirender religiöser Erregung.
37.	M. 29. ?	15. Emeticum?	Anfälle, sowohl am Tage wie in der Nacht, gewöhnlich ohne Aura.	Blödsinn mit Schweigsamkeit.
38.	M. 20. h.	10.	Im 5. Monat mehrere Wochen anhaltender Anfall von Zittern und Zungenlähmung. Epileptische Anfälle recht häufig, gew. ohne Aura.	Idiot; lernte erst im 9. Jahr einige Worte sprechen.
39.	M. 37. h.	10. ?	Anfangs sehr seltene Anfälle, dafür alle vier Wochen heftige Kopfcongestion von 1—2 Tagen	Seit „Gehirnentzündung" vor einem Jahr reizbar und

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
Tod im Anfall.	... Im rechten hintern Lappen fand sich eine dunkelgraue zähe und klebrige Masse mit hin und wieder eingesprengten schwarzen Punkten, die weiter vorn im Uncus gyri fornicati und in der Substantia reticularis Arnoldi dichter bei einander lagen und mit Blutstreifen durchzogen waren. Das Crus fornicis, welches hier in das untere Horn tritt, war degenerirt, und nahe dem Uebergang in die ergossene Masse mit schwarzem Pigment durchzogen, das sich bis zu seiner Endigung im absteigenden Horn verfolgen liess. Hier fand sich ein altes blutiges Extravasat, welches wahrscheinlich im letzten Anfalle eine neue Blutung veranlasst hatte.	Schröder van der Kolk. Bau u. Functionen der Medulla etc. 1859, p. 222 seq.
Tod im Coma.	Hyperämie der Rinde; Hydrops ventriculi lateral. dextr. — Apoplectischer albuminöser (?) Erguss im linken Mittellappen nach dem hintern Horn durchgebrochen. Cornu Ammon. sinistr. schmal und ungewöhnlich hart. Hirngewicht 1570,0 (Cerebell. 220,0).	Voppel, Correspondenzbl. d. deutsch. Gesellsch. f. Psych. 1862, p. 220.
Pneumonie.	Wallnussgrosses Osteom im vorderen Theil des linken Stirnlappens. Olivenkern verhärtet. Eine im linken Ammonshorn befindliche mit dem Ventrikel communicirende spaltförmige Höhle hatte eine der Grösse einer halben Veitsbohne entsprechende Capacität und war von einem gefässreichen Gewebe, einem Choroidealplexus en miniature, ausgekleidet.	Meschede, Referat in Allg. Zeitschrift f. Psych. 1865. p. 415.
Phthisis pulmonum.	... Im Ependym der Hinterhörner Heterotopie grauer Substanz; ebenfalls in dem Mark unter der Rinde der Hinterlappen. Beide Ammonshörner vorn etwas verhärtet.	Meschede, Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1864, p. 490.
Tod im Status.	Pia mater mit der Basis der Schläfenlappen in geringer, in grösserer Ausdehnung mit der Basis der Stirn-	Feith, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1867. p. 354.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
			Dauer. Später besonders in der letzten Zeit viel häufigere Anfälle, mit Aura.	vergesslich. Zuletzt continuirliche Delirien.
40.	W. 40.	10	—	—
41.	M. 22.	—	—	Aufgeregt.
42.	M. 24. c.	—	—	Blödsinnig.
43.	W. 35.	—	—	Verwirrt.
44.	W. 19.	—	—	Blödsinnig.
45.	M. 52.	—	—	Verwirrt.
46.	M. 28.	—	—	Maniakalisch.
47.	M. 39.	—	Nach jedem Anfall Amblyopie einen halben Tag dauernd und Gesichtshallucinationen.	Blödsinnig.
48.	M. 21.	8. Schreck.	—	Blödsinnig.
49.	M. 25.	—	—	Blödsinnig.
50.	M. 37. c.	—	—	Tobsüchtig.
51.	W. 32.	—	—	Verwirrt.
52.	M. 26.	—	—	Blödsinnig.
53.	M. 23.	13.	—	Blödsinnig.
54.	W. 35.	1.	—	Blödsinnig.
55.	M.	—	—	—
56.	—	—	—	—

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
	lappen und den oberen Frontalwindungen verwachsen. Ammonshörner platt, nehmen etwa $^3/_4$ der Breite jedes absteigenden Horns ein. — Gewicht des ganzen Hirns 1316,0.	
—	Rechtes A. H. atrophisch. — Gewicht 940.	Meynert, Vierteljahrsschr. f. Psych. 1867. p. 397.
—	Sklerose des linken A. H. — Gewicht 1559.	l. c. No. 2.
—	Atrophie des linken A. H. — Gew. 1311.	l. c. No. 3.
—	Sklerose beider A. H. — Gew. 1199.	l. c. No. 4.
—	Sklerose beider A. H. — Gew. 1197.	l. c. No. 5.
—	Sklerose des linken A. H. — Gewicht 1331.	l. c. No. 6.
—	Atrophie des linken A. H. Gew. 1355.	l. c. No. 7.
—	Das linke Ammonshorn schwielig hart. In der Furche zwischen Hakenwindung und Spindelwindung sitzt ein in beide eingreifendes haselnussgrosses Gumma syphiliticum.	l. c. N. 8 und l. c. p. 401, No. 1.
—	Atrophie des linken A. H. — Gew. 1355.	l. c. No. 9.
—	Atrophie vorzugsweise des linken A. H. — Gew. 1324.	l. c. No. 10.
—	Sklerose beider A. H. — Gew. 1358.	l. c. No. 11.
—	Schwieligkeit des linken A. H. — Gewicht 1072.	l. c. No. 12.
—	Sklerose des rechten A. H. — Gew. 1248.	l. c. No. 13.
—	Sklerose des rechten A. H. — Gew. 1242.	l. c. No. 14.
—	Atrophie des rechten A. H. — Gew. 1022.	l. c. No. 15.
Im Anfall gestorben.	Hyperämie der Häute und des Hirnmarks. Rinde blass, in beiden Hakenwindungen frische capillare Apoplexien. Ammonshörner hart, von wachsartigem Glanze des Durchschnitts.	l. c. pag. 398 No. 16.
—	Cysticercus am Plexus chorioideus des linken Ammonshorns, welcher in der Ausdehnung von mehr als einem Centimeter mit dem Muldenblatte wie verlöthet ist. Die Adhärenz ist von dichter Gefässinjection durchsetzt und umgeben.	l. c. No. 17.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
57.	M.	4.	—	—
58.	W. 18.	s. l.	Von Jugend auf epileptisch.	—
59.	—	6.	Bis zu 40 Anfällen am Tage.	—
60.	—	—	Langdauernde Epilepsie.	Blödsinnig.
61.	—	—	Langdauernde Epilepsie.	Blödsinnig.
62.	M. 22. n. h.	20.	Seit Kindheit Convulsionen, im 3. Jahre Trauma mit secund. Parese und Contractur der linken Extremit. Er klagt über unangenehme Gerüche und Geräusche etc.	Aufgeregt.
63.	M. 28. n. h.	17.	Vom 11. Jahre an Schwindel und Abortivanfälle, zuerst alle 8 Tage, dann viel häufiger und bald complete Anfälle bis zu 8 am Tage, zuletzt wieder seltener.	Geistesstörung. Seit dem 19. Jahr nach den Anfällen Gesichts- u. Gefühlshallucinationen.
64.	W. 53.	l.	Lange bestehende Epilepsie. Complete und Abortiv-Anfälle, in denen sie schwindlig wird, was sie in der Hand hat fallen lässt und auf einige Secunden das Bewusstsein verliert. Abnorme Empfindungen in den Sexualorganen. (Carcinom?)	Blödsinnig.
65.	W. 37.	s. l.	Seit Kindheit epileptisch. Aeusserst häufige Anfälle; nervöse Empfindlichkeit sehr bedeutend. Bei geringfügigem Anlass Zuckungen einzelner Muskeln, gew. mit heftigem Kopfschmerz verbunden. Zittern und Schwäche der Extremitäten.	Blödsinnig, aber oft aufgeregt.
66.	W. 18.	7.	Anfälle früher sehr häufig, jetzt gewöhnlich Nachts in Intervallen von 3—14 Tagen.	Wachsende Verblödung.

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
—	Knorpelhartes und atrophisches linkes A. H.	l. c. No. 18.
—	Das linke A. H. knorpelhart und atrophisch.	l. c. No. 19.
—	Das linke Ammonshorn knorpelhart, sehr schmal, an den Rändern des Querschnitts hornartig durchscheinend.	l. c. No. 20.
—	Atrophie und Sklerose besonders des linken A. H.	Meynert, Versammlung des Vereins für Psych. vom 3. IV. 1869. refer. in Erlenmeyer's Arch. 1869. pag. 279.
—	Atrophie und Sklerose besonders des linken A. H.	l. c. p. 279.
Phthisis. Im 9. Jahr „Leberleiden" m. Delirien.	Meningitis und Periencephalitis chron. Atrophia cerebri dextri et cerebelli sinistr. Das rechte Ammonshorn sklerotisch. Hirngewicht 1390.	Bericht üb. die niederösterreich. Landes-Irrenanstalt Ybbs, von 1872. p. 54. Tabelle XV. A. No. 19.
Phthisis und Pleuritis exsud. Tod im Anfall.	Hyperämie der Häute und blutiges Extravasat im rechten Stirnhirn. Sklerosis cornu Ammonis sinistr. Hirngewicht 1406.	l. c. pag. 56. Tabelle XV. A. No. 20.
Carcinoma uteri. Insuffic. valvul. mitr.	Pachymeningitis externa chronica. Leptomeningitis chronica. Sklerosis cornu Ammonis utriusque. Gehirngewicht 1336.	l. c. p. 61. Tabelle XV. B. No. 12.
Phthisis pulm.	Pachymeningitis interna und Meningitis chronica. Anaemia cerebri. Sclerosis cornu Ammonis utriusque. Hirngewicht 1142.	l. c. p. 62. Tabelle XV. B. No. 11.
Typhus abdomin.	Im Gehirn umschriebene Sklerosen in beiden Ammonshörnern, sonst nichts Abnormes.	Jolly, Bericht über die Irren-Abth. des Juliusspitals 1873. p. 48. No. 23.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
67.	M. 50.	—	Epilepsie. Contractur und Parese der Extremitäten und unvollständige Anästhesie bis zum Halse.	—
68.	M. 33. n. h.	1.	Der Kranke liess plötzlich Alles fallen, empfand einen schrecklich unangenehmen Geruch, masticatorische Bewegungen etc. — Später complete Anfälle. Aeusserst heftiger Kopfschmerz. Zunehmende Amaurose. Sensibilität einige Wochen vor dem Tode noch scheinbar normal.	—
69.	W. 20.	1.	Von Jugend auf epileptisch.	Blödsinnig.
70.	M. 27.	1.	Anfälle 6—10 mal, zuletzt 12—15 mal im Monat. (9 Jahre in der Anstalt.) Vorderer Kapselstaar auf dem rechten Auge. Bringt sich selbst (und Andern) öfters Verletzungen bei ohne Schmerz zu äussern (?).	Mässiger Blödsinn.
71.	M. 49. h.	1.	Seit Kindheit epileptisch; früher seltene, dann gehäufte Anfälle. In der Anstalt wenig complete, aber viel abortive Anfälle. Früher Gesichtshallucinationen, bei der Aufnahme blind. Leichte Anästhesie, schwankt bei geschlossenen Augen stärker, später langsame Reflexthätigkeit besonders rechts.	Blödsinn.
72.	M. 73.	2.	Nach zwei apoplectischen Anfällen Melancholie mit Hallucinationen aller Sinne, beson. des Gesichts und des Gefühls. Schmerzhafte Empfindungen in allen Gliedern, bei sonst normaler Sensibilität.	—

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
Marasmus. Decubitus.	Myelitis circumscripta der Vorderstränge am Vertebral. dorsal. III. Ungleichheit der Cornua Ammonis.	Obermeier, Archiv f. Psych. 1873. p. 200.
—	Apfelgrosses Glioma des linken Schläfenlappens, in den Hinter- und Vorderlappen übergehend. Im Seitenventrikel ein Wulst, der einerseits mit dem basalen Tumor, andererseits mit dem linken Ammonshorn zusammenhängt, das in seiner vorderen Hälfte höckrig und von ungleicher, zum Theil sehr derber Consistenz ist. Feste Verwachsung der Spitze des Schläfenlappens mit der Schädelbasis etc.	W. Sander, Archiv f. Psych. 1873. p. 234.
—	Totale Sklerose beider Ammonshörner, die knorplig hart und im frischen Zustande zu mikroskopischen Schnitten verarbeitet werden können. Ausser mässiger Vermehrung der Kerne keine Veränderung, die die Consistenz hätte erklären lassen.	Stark, Bericht über Stephansfeld, 1875. p. 13.
—	An der Basis, besonders am Pons, Arachnoidea mit Dura und Pia verwachsen. Weisse Substanz fest, fast sklerotisch. Der vordere Theil des Ammonshorns härter als gewöhnlich.	Meschede, Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1873. p. 50.
—	Frisches handtellergrosses Extravasat auf der Convexität der rechten Hemisphäre. Linke Hemisphäre etwas atrophisch, bes. im Schläfenlappen. (T_1 normal, T_2 und T_3 atrophisch.) Gyrus hippocampi und fusiformis mässig, Gyrus lingualis wenig atrotrophisch. Das linke Cornu Ammonis viel schmäler und kleiner. Grösserer Tumor zwischen Thalamus und Fornix resp. Corpus callosum der linken Seite.	Tigges, Allg. Zeitschrift für Psych. 1873. p. 179.
—	Pachymeningitis haemorrhagica. Cyste mit lederartigen Wänden im Gyrus temporalis III. dext. und Gyrus fusiformis durch den ganzen Schläfenlappen. Cornu Ammonis auf dem Querschnitt rechts grösser als links.	Tigges, l. c. p. 187

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
73.	W.	—	In Intervallen von einigen Wochen echte epileptische Anfälle. Hystero-Epilepsie. Aeusserst zahlreiche Anfälle, zuletzt Status epilept. mit Temperatur von 41,2 °. In den Intervallen Anästhesie, rechts deutlicher als links. Reflexthätigkeit sehr herabgesetzt.	—
74.	M. 33.	2. Acutes Hirnleiden.	Nach einem „entzündlichen Gehirnleiden" sofort Epilepsie und Geistesstörung, Angstanfälle und Hallucinationen, besonders des Gesichts. Anfälle kamen gewöhnlich in jeder Nacht.	Später bald Stumpfsinn.
75.	M. 24.	8.	Nach einem „Typhus" im 7. Jahre ein ganzes Jahr lang leidend und geistig schwach. Im 16. Jahre Epilepsie.	Bald blödsinnig, nach den Anfällen aufgeregt, glaubt Gott zu sein etc.
76.	M. 19.	18.	Nach Meningitis in frühester Jugend Epilepsie und Blödsinn. Nach den Anfällen Lachkrämpfe.	Blödsinnig.
77.	M. 26.	19.	Körperlich und geistig wenig entwickelt. Im 7. Lebensjahr Schwindelanfälle mit Kopfschmerz, bald darauf Epilepsie. Bedeutende Sprachstörung.	Stumpfsinn m. grosser Reizbarkeit.
78.	M. 27.	16.	Anfangs seltene später sehr häufige Anfälle seit dem 11. Jahr. (Typhus im 7. Jahr.)	Blödsinnig, nach den Anfällen aufgeregt.
79.	M. 52.	s. l.	In frühester Kindheit Eklampsie, aus der sich sehr bald Epilepsie mit häufigen Anfällen entwickelte. Gleichzeitig Otorrhoe und Schwerhörigkeit.	Blödsinnig, nach den Anfällen aufgeregt.
80.	M. 19. ?	18. Meningitis.	Nach einer Meningitis im ersten Jahr Epilepsie. Körperlich sehr zurückgeblieben.	Idiot, nach den Anfällen oft tobsüchtig.

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
—	Pia an der Basis leicht injicirt, stärker an den Sphenoidallappen. Der Bogenwulst des rechten Ammonshorns ist deutlich verhärtet. Die Induration, welche sich entlang der genannten Windung nach Innen fortsetzt (Pollex?) am stärksten; links weniger hart und nur am Ende.	Charcot, klin. Vorträge, deutsch von Fetzer. 1874. I. p. 383. Anm.
Tod im Status epilepticus. In 3 Stunden 23 Anfälle.	Eine weiche, röthlich gefärbte Geschwulst, die vom vorderen Theil des Ammonshorns der rechten Seite, das ganz von dem Tumor absorbirt ist, ausgeht, den hinteren Lappen des Grosshirns durchsetzt und noch in den mittleren hineinragt. (Medullarkrebs.) Hirngewicht 1520,0.	Snell, Allg. Zeitschrift für Psych. 1875. p. 640.
Tod im Anfall. Insufficienz und Stenose der Mitralis.	Das linke Ammonshorn verhärtet. Hirngewicht 1220.	Snell, l. c. p. 641.
Tod im Anfall.	Das linke Ammonshorn ist zu einem harten dünnen Strange zusammengeschrumpft und besteht fast nur aus Bindegewebe. Hirngewicht 1160.	Snell, l. c. p. 641.
Tod im Anfall.	Die beiden Ammonshörner zu harten Strängen verschrumpft. Das Ependym rauh, lederartig verdickt; ähnlich im vierten Ventrikel. Hirngewicht 1320.	Snell, l. c. p. 641.
Tod im Anfall.	Das linke Ammonshorn ist in seiner unteren vorderen Hälfte in einer Strecke von etwa 3 Cm. verhärtet und verdünnt, so dass ein Querschnitt derselben statt der ovalen eine runde Form zeigt. Hirngewicht 1220.	Hemkes, Allg. Zeitschrift für Psych. 1877. p. 679.
Marasmus.	Das linke Unterhorn ist mit dem Ammonshorn verwachsen. Beide Ammonshörner sind strangartig verschmälert und verhärtet. Hirngewicht 1200.	Hemkes, l. c. p. 679.
Tod im Anfall.	Ependym aller Ventrikel stark faltig. Das linke Ammonshorn ist zu einem dünnen harten Strange geschrumpft. Hirngewicht 1160.	Hemkes, l. c. p. 679 seq.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
81.	M. 27. c.	—	13 Wochen nach der Geburt Krämpfe, einen Monat später Epilepsie.	Rasch zunehmender Blödsinn.
82.	M. 30.	18. Scharlach.	Nach sehr langsamer Reconvalescenz abortive Anfälle, später an Intensität und Häufigkeit zunehmende complete Anfälle.	Blödsinn.
83.	W. 33.	27.	Seit dem 6. Jahr epileptisch, im 13. Typhus, nach dem die Anfälle noch viel häufiger wurden.	Blödsinn mit Aufregung.
84.	M. 52.	s. l.	Als Kind sehr häufige und intensive Anfälle. Im 42. Jahr werden die Anfälle seltener, aber complicirt: Tagelange Aura mit ekstatischen Zuständen, dann einige epileptische Anfälle und darauf wieder tagelange Delirien mit religiösen und expansiven Wahnvorstellungen. — Zwei Encephalocelen von Wallnussgrösse im Stirnbein.	Zunehmende Demenz.
85.	M. 26.	$^1/_2$	Sehr ausgeprägte Gefühls- und Gesichtshallucinationen, später auch Gehörs- und Geruchstäuschungen. Mehrere epileptische Anfälle im Verlauf bis zum Tode.	Zunehmende Demenz mit von Tag zu Tag alternirender Depression und Exaltation.
86.	M. 62. n. h.	14.	Seit 14 Jahren sehr seltene Nachtanfälle und abortive Anfälle am Tage, von Zeit zu Zeit ersetzt durch complete Attaquen. Nachher gewöhnlich Hallucinationen und Aufregung.	Zunehmende Demenz.
87.	M. 34. n. h.	s. l.	Seit früher Jugend fast täglich	Blödsinnig, nach den Anfällen aufgeregt.

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
Tod im Anfall.	Beide Ammonshörner sind zu harten bindfadenähnlichen Strängen verschrumpft. Ependym über ihnen rauh und lederartig verdickt. Hirngewicht 1320.	Hemkes, l. c. p. 680.
Tod im Anfall.	Das rechte Ammonshorn ist zu einem dünnen Strange zusammengeschrumpft und fühlt sich derb und fest an. Hirngewicht 1480.	Hemkes, l. c. p. 680 seq.
—	Das linke Ammonshorn ist etwa um die Hälfte seines Volumens geschrumpft und bedeutend verhärtet. Hirngewicht 1050.	Hemkes, l. c. p. 680. seq.
Phthisis.	... Ammonshorn makroskopisch normal. Mikroskopisch nur geringe Veränderungen. In den Markstreifen glänzende, stark lichtbrechende, scharf contourirte, mehr oder weniger kreisrunde Körperchen, welche von Carmin fast gar nicht gefärbt werden. Colloide Neurogliazellen.	Muhr, Archiv für Psych. 1878. p. 131 seq.
—	Myxomatöses Enchondrom des Clivus. .. Hyperämie der Rinde. Den höchsten Grad der Röthe mit Uebergang in Erweichung erreicht die Corticalis .. am Gyrus uncinatus, von wo sie sich nach einwärts in derselben Intensität in die grauen Schichten des Ammonshorns erstreckt und zwar beiderseitig. Die Entwicklung der grauen Substanz in der Gegend des Hakens ist so mächtig, dass eine stellenweise Hyperplasie wahrscheinlich wird.	Schüle, Sectionsergebnisse. 1874. p. 235.
Pleuritis exsudat.	Pes hippocampi und Uncus sind auf beiden Seiten härter als die Umgebung; am ausgesprochensten links, wo sie sich sehr prall, von der Härte der sklerotischen, gleichfalls sehr festen Rückenmarks anfühlen. Hirngewicht 1260.	Allenberger, Krankenverzeichniss No. 1829.
Oedema pulmon.	Gehirnsubstanz weich, ödematös, mit	l. c. No. 1937.

Laufende Zahl.	Geschlecht. Alter beim Tode. Disposition.	Dauer und Ursache der Epilepsie.	Epileptische Symptome.	Psychische Symptome.
			epileptische Anfälle mit langem Sopor.	
88.	M. 46. n. h.	16. Aerger.	Alkoholismus. Im 30. Jahr epileptische Anfälle, zuerst in 4 bis 6 wöchentlichen Pausen, die allmälig immer kürzer werden, bis zu täglichen Anfällen, später wieder seltener, 6—10 im Monat. Zahlreiche abnorme Empfindungen und Hallucinationen besonders im Leibe.	Zunehmende Demenz. Er behauptet, der Zauberer, der ihm die Krankheit angehext habe, sitze im Magen, u. nahm öfters Brechmittel, um ihn zu entfernen.
89.	M. 18. ?	6.	Theils complete, theils unvollständige epileptische Anfälle, mit Aura. Die Anfälle beginnen damit, dass der Patient aufspringt, mit den Worten: Hülfe, Hülfe, rettet! umherläuft und dann zusammensinkt.	Blödsinn mit Aufregung.
90.	M. 25. h.	10.	Im Beginn 2—6 mal am Tage „petit mal", dann mehrmals in der Woche complete Anfälle, im letzten Jahr wieder seltener. Lebhafte Hallucinationen: „Gott sagt ihm, er sei Christus und könne fliegen und Wunder thun". Zum Beweise stürzt er sich vom Dach und erleidet zahlreiche Fracturen, mehrere Jahre vor dem Tode.	Blödsinn mit Aufregung.

Die vorstehende Tabelle umfasst die Angaben über 90 Fälle, in denen im Leben Epilepsie und nach dem Tode meistens neben anderen Störungen in Gehirn eine Erkrankung des Ammonshorns constatirt worden ist. Im Uebrigen glaube ich nicht, dass mir eine grössere Zahl hierher gehöriger Beobachtungen entgangen ist. Die Aufgeführten dürften daher zusammen mit den in der neuesten Arbeit über diesen Gegenstand erwähnten Beobachtungen Pfleger's wohl den bei weitem grösseren Theil des überhaupt genauer veröffentlichten Materials bilden. Ich will nun versuchen, zuerst die pathologisch-

Todesursache.	Sectionsbefund.	Literaturangabe.
	zahlreichen Blutpunkten auf dem Querschnitt. Das linke Ammonshorn beträchtlich fester als das rechte. Hirngewicht 1407.	
Morbus Brightii.	... Der linke Schläfenlappen ist im vorderen Drittel an drei Stellen circumscript erweicht, indem die Rinde zu einer graubraunen schmierigen Masse verwandelt ist, die an den Häuten sitzen bleibt. Der mediane Rand des Gyrus hippocampi nach dem Uncus fühlt sich knorpelig hart an. Cysticercus in der Rinde desselben Temporallappens 2 Cm. vom Uncus. Hirngewicht 1425.	l. c. No. 2103.
Pericarditis. Stenosis valv. mitral.	Pachymeningitis externa. Oedema cerebri. Das rechte Ammonshorn sehr fest, an der Spitze fast knorpelhart. Hirngewicht 1395.	l. c. No. 2403.
Pyelitis u. Cystitis.	Erweichung der Spitzen beider Stirnlappen. Rechtes Ammonshorn sehr fest, auf dem Durchschnitt fast knorpelhart, linkes normal. Hirngewicht 1396.	l. c. No. 2023.

anatomischen Formen der Erkrankung zu constatiren und dann einen möglichen Zusammenhang dieser mit den Symptomen hervorzuheben.

Zweifellos steht es fest, dass epileptische Symptome oft mit Erkrankungen des Ammonshorns und seiner nächsten Umgebung vereinigt sind. Die Häufigkeit dieser Combination aber wird sehr verschieden geschätzt, auch von den neueren Autoren, deren Angaben ich hier allein zum Vergleich heranziehen will. Während Meynert sagte, sie sei fast constant bei der Section Epileptischer zu finden, beobachtete sie Snell nur bei 3—4 pCt., Bourneville bei 14,8 und

Hemkes in 17,6 pCt.; Holler sah sie wieder bei sämmtlichen im Lauf des Jahres 1872 zu Ybbs gestorbenen (4) Epileptikern, und Pfleger ebendort, aber später, in 58 pCt. Nach den Allenberger Sectionsprotocollen ist sie kaum bei 10 pCt. constatirt worden Doch wäre diese Zahl entschieden bedeutend grösser, wenn man den makroskopisch schon erkennbaren Alterationen noch die physiologisch gewiss fast ebenso so wirksamen Veränderungen hinzuzählte, die nur mit Hülfe des Mikroskops erkennbar sind und die ich bisher schon zweimal unter drei anscheinend normalen Ammonshörnern fand. Ich glaube daher nach Allem keinen grossen Fehler zu begehen, wenn ich etwa bei 30 pCt. der Epileptiker Desorganisationen des Ammonshornsystems annehme.

Die anatomischen Veränderungen lassen sich leicht unter zwei Hauptgruppen unterbringen: sie zerfallen in solche, die mit den „classischen Fällen" Meynert's übereinstimmen, und in solche, die andere Störungen aufweisen. Meynert beschrieb eine Ungleichheit der Durchmesser des Querschnitts beider Ammonshörner, bedingt durch die voreilende Atrophie des einen von beiden, welche mit schwieliger bis knorpeliger Härte und solenner Anämie einhergehe, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinendem Ansehen auf dem Querschnitte. Dieser Process erreiche an der Spitze des Ammonshorns, in den Klauen desselben, am frühesten eine merkliche Ausbildung und im weiteren Verlauf auch den höchsten Grad derselben überhaupt. Fälle, die sich mit dieser Beschreibung mehr oder weniger decken, zähle ich unter den 90 Beoabachtungen 76. In den übrigen 14 Fällen war das Ammonshorn oft in mehrfacher Weise erkrankt: es fand sich Erweichung, Erweichung mit Röthung, einfache Röthung mit punktförmigen Blutungen und endlich Zerstörung durch Druck oder directes Aufgehen in eine Geschwulst (Medullarkrebs, telangiektatisches Sarcom u. s. w.).

Die genaueren Angaben über die Vertheilung dieser Fälle nach Geschlecht, Alter etc. habe ich in nebenstehender Tabelle zusammengestellt.

Diese Resultate stehen nicht in Einklang mit den bisherigen Angaben. Hemkes hob speciell hervor, dass er die Atrophie und Sklerose nur bei solchen Epileptikern gefunden habe, die vor dem 12. Jahre erkrankt seien, sein Durchschnittsalter beim Beginn des Leidens beträgt nur 5 Jahr, wenn man in seinem Falle 2 (meine Tabelle No. 79) das Auftreten der Epilepsie in das erste Jahr datirt. Auch Pfleger fand nur dreimal den Beginn jenseits des 20. Jahres, im Allgemeinen lag er gleichfalls vor dem 12.; nach meiner Zusam-

	Geschlecht.	Zahl der Fälle.	Alter beim Ausbruch der Epilepsie.		Alter beim Tode.		Dauer der Epilepsie.	
			Zahl.	Jahr.	Zahl.	Jahr.	Zahl.	Jahr.
Classische Fälle.	M.	41	20	17,1	37	32,9	22	11,3
	W.	32	13	23,1	30	38,9	13	11,7
	?	3	—	—	—	—	—	—
Nicht classische Fälle.	M.	7	4	25,6	6	33,3	5	7,5
	W.	6	4	18,2	6	43,5	4	19,5
	?	1	—	—	—	—	—	—
Alle Fälle.	M.	48	24	18,5	43	32,7	27	10,6
	W.	38	17	21,9	36	39,6	17	13,5
	?	4	—	—	—	—	—	—

menstellung beträgt aber das Durchschnittsalter der in „classischer Weise“ erkrankten Männer 17,1, das der Frauen gar 23,1 Jahr. Doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass öfters nur notirt ist, seit langer Zeit oder sehr langer Zeit epileptisch, und dass das Durchschnittsalter gewiss etwas herabgesetzt werden könnte, wenn man diese ungefähren Angaben in concrete Zahlen übersetzen wollte. Bei der Berechnung aber habe ich nur diejenigen Mittheilungen berücksichtigt, in denen die betreffenden Jahre genau angegeben waren. Auch das häufige Vorhergehen einer acuten Erkrankung mit Symptomen, die auf eine Betheiligung des Gehirns deuteten, kann ich nicht bestätigen, doch möchte ich darauf kein besonderes Gewicht legen, da meistentheils die anamnestischen Daten sehr viel zu wünschen übrig lassen. Die Hirngewichte sind nur in den neueren Fällen aufgezählt, und zwar bei 27 Männern und 8 Frauen, die die classische Atrophie des Ammonshorns darboten; ihre Durchschnittswerthe, bei jenen 1346,0 und bei diesen 1119,0, sprechen, mindestens was die Männer anbetrifft, auch gegen die Hemkes'sche Theorie.

Ebenfalls kurz kann ich über die Frage fortgehen, auf welcher Seite die Erkrankung des Ammonshorns häufiger zu finden sei, da wohl gewöhnlich beide Organe ergriffen sind, und bei anscheinend einseitigem Sitze nur die Desorganisation der beiden verschieden weit vorgeschritten sein dürfte. Ich stelle die Resultate einfach mit denen, die Pfleger erhalten hat, zusammen.

Sitz.	Rechts.			Links.			Beiderseits.			Unbekannt.			Sa.
	M.	W.	?	M.	W.	?	M.	W.	?	M.	W.	?	
Pfleger	3	13	—	2	4	—	2	1	—	—	—	—	25
Classische Fälle	7	5	—	19	8	—	13	19	3	2	—	—	76
Andere Fälle	2	—	—	3	1	—	1	3	—	1	2	1	14
Zusammen ...	12	18	—	24	13	—	16	23	3	3	2	1	115

Längere Zeit hingegen muss ich auf die rein histologischen Verhältnisse verwenden. Es ist geradezu auffallend, dass bei der mikroskopischen Untersuchungen doch augenblicklich recht günstigen Richtung, das in Folge (?) der Epilepsie erkrankte Ammonshorn dieser Analyse noch nicht mit Erfolg unterworfen zu sein scheint, wenigstens lassen die beiden mir bekannten Fälle (in der Tabelle No. 69 und 84) den Vorgang des Processes in keiner Weise erkennen. Ich selbst habe bisher auch erst einmal Gelegenheit gehabt, einen ausgeprägten Fall zu untersuchen, aber wie ich glaube, ein so interessantes Resultat erhalten, dass ich dasselbe hier ausführlicher einzuschalten mir erlauben will. (No. 90 der Tabelle.)

In frischem Zustande ist das rechte vorliegende Ammonshorn leider nicht untersucht worden und es können daher alle Angaben über Grösse, Form und Aussehen der Zellen nur einen relativen Anspruch auf Richtigkeit machen, da die Masse dem durch die verschiedenen Manipulationen doch vielfach modificirten Präparat entnommen werden mussten. Die Härtung selbst war durch Einwirkung einer Ammoniumbichromatlösung bewirkt, deren Gehalt von 1 auf 8 pCt. allmälig gesteigert wurde. Dann kam das Präparat zum Aufbewahren in Spiritus und einige Tage vor dem Schneiden in fast absoluten Alcohol. Die Schnitte mit Carmin oder Hämatoxylin gefärbt, wurden in Canadabalsam eingelegt. In derselben Weise wurden noch einige andere Ammonshörner, von nicht epileptischen Geisteskranken stammend, behandelt, um die Befunde controlliren zu können.

Makroskopisch bot das gehärtete Ammonshorn keine besondere Abnormität dar, wenn man von der Verkleinerung aller Dimensionen absieht, die ja die Aufmerksamkeit auf dieses Organ gelenkt hat. Im mittleren Theil des Verlaufes schwanken die Axen des annähernd elliptischen Querschnitts zwischen 7 : 6 und 6 : 5 Mm. Auf der Schnittfläche fallen eine grosse Zahl intensiv gelb gefärbter Punkte und Strichelchen auf, doch stellte sich bald heraus, dass sie nur Bichromatablagerungen in den perivasculären Räumen entsprachen.

Die Generalidee im Bau des Ammonshorns ist bekanntlich folgende: Die Markmasse, die den Boden des Unterhorns bildelt, wenn man bei der kielförmigen Gestalt desselben von einem Boden überhaupt reden kann, geht direct in seine mediane Wand über, und da der Gyrus hippocampi vor anderen Hirnwindungen durch einen Marküberzug ausgezeichnet ist, so besteht in Folge dessen die mediane Wand des Unterhorns im Allgemeinen aus 3 Schichten: 1. aus einer äussern — Markfasern aus der Substantia reticularis Arnoldi — 2. mittlere Rindensubstanz vom Gyrus hippocampi, und 3. aus der inneren, die wieder von Markfasern gebildet wird und die Fortsetzung des Tapetum darzustellen scheint. Die äussere Schicht endet aber nach oben in einer tieferen Ebene als die beiden anderen, und diese krümmen sich daher medianwärts über die abgestumpfte Kante der ersteren und enden dort, scheinbar mit bedeutend verdickten Rändern: und zwar die graue Substanz als Haupttheil der Fascia dentata Tarini kolbig angeschwollen und fast ganz von einer makroskopisch schon erkennbaren Körnerschicht (der kleinzelligen Platte Henle's) eingehüllt nach unten herabhängend und mit der äusseren Markfaserschicht des Gyrus hippocampi verlöthet, während der gleichfalls verdickte Saum der inneren weissen Schicht als sogenannte Fimbria der vorigen aufliegt. Dieser ganze verdickte Rand der medianen Begrenzung des Unterhorns stellt nun das sogenannte Ammonshorn dar. Ein recht anschauliches Bild gewähren die Holzschnitte in Henle's Nervenlehre (1871, pag. 280, Fig. 205, und pag. 281, Fig. 206). Dieses Schema kann aber nur zur groben Orientirung dienen; mikroskopisch betrachtet wird der Bau viel complicirter, da jede dieser Schichten in mehr oder weniger scharf geschiedene Lagen zerfällt. Doch sehe ich davon ab, diese hier genauer zu beschreiben, und bemerke nur noch, dass die — übrigens ziemlich allgemein angenommenen — 6 Schichten (1. Endotel, Ependym, Markfasern; 2. Stratum moleculare primum Kupffer; 3. Pyramidenzellen, Stratum corporum nerveorum pyramidalium Meynert; 4. Spitzenfortsätze, Stratum radiatum Meynert, Str. striatum Kupffer; 5. Stratum lacunosum M.; 6. Str. moleculare secundum K.), wenn man vom Ventrikelinnern gegen die Medianebene des Gehirns zu geht, sich jenseits des Marküberzuges vom Subiculum cornu Ammonis, resp. jenseits eines hier constant verlaufenden Gefässbündels, in umgekehrter Reihenfolge wiederholen müssen, wenn auch in etwas modificirter Quantität und Qualität. Als neues Element treten nur in der 4. Schicht äusserst zahlreiche kleinere Pyramidenzellen auf, die die schon oben erwähnte „kleinzellige Platte" bilden.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zur genaueren Beschreibung des vorliegenden Präparates zurück. Fängt man vom Innern des Ventrikels an, auf einem Querschnitt die Schichten nach dem Mittelpunkt zu zu durchmustern, indem man das Präparat in der Richtung eines Durchmessers verschiebt, der etwa einen Winkel von 45° mit den beiden Axen der Ellipse bildet, so zeigen sich hier folgende Lagen, deren durchschnittliche Mächtigkeit in Mikromillimetern angegeben ist. (1 μ = 0,001 Mm.)

1. Endotelschicht = 16 μ.

Eine einfache Lage Cylinderzellen sitzt auf einer mehr oder weniger deutlichen, homogenen, glashellen Schicht; die Zellen selbst sind weder seitlich, noch nach der „Basalmembran" zu scharf geschieden, während die nach dem Innern des Ventrikels zu gelegene obere Fläche derselben deutlich verdickt ist (etwa 0,8 μ). Höhe der Zellen 13—15, Breite 6 μ. Das Protoplasma ist völlig homogen; der Kern rund oder schwach elliptisch (5—5,5 : 4,5—5 μ), gewöhnlich bläschenförmig, glänzend, ohne Kernkörperchen, nur einzelne sind scheinbar mit einer flachen Delle versehen, fast rothen Blutscheiben gleichend.

2. Ependymschicht = 53—66 μ.

Besteht aus äusserst feinen, parallelen, wahrscheinlich bindegewebigen Fasern, zwischen denen man hin und wieder rundliche oder spindelförmige nicht granulirte Kerne von nur 3 μ findet.

3. Faserschicht = 380—400 μ.

Schwer zu beschreiben, da sie an nicht weit von einander liegenden Stellen recht verschiedene Bilder giebt, bald wie kurzfaseriges Narbengewebe, bald wie ein längsmaschiges Netz. Die Grenze gegen die zweite Schicht bilden kleine polygonale, gewöhnlich dreieckige, oft unregelmässig zackig contourirte glänzende, sich lebhaft färbende Kerne von nur 3—6 μ. Sie stehen in 3—5 Reihen etwa in Quincunxform und senden von den Ecken kurze, äusserst dünne Fortsätze aus, die theils mit der bindegewebigen Längsfaserschicht, theils mit der Hauptmasse dieser dritten Lage in Zusammenhang stehen. Mehr in der Tiefe fehlen dann die tri- und multipolaren Körperchen ganz und in den Knotenpunkten eines längsmaschigen Netzes, dessen Fäden auch nicht mehr aus Fasern, sondern aus unnennbar feinen dicht aneinander gereihten Kügelchen zu bestehen scheinen, liegen runde oder ovoide Kerne von 6 μ. Zusammengehalten wird diese scheinbar recht lockere Masse von ziemlich zahlreichen in annähernd gleichen Entfernungen und fast gradlinig radiärwärts verlaufenden dickeren Faserbündeln, die mit Spindelzellen und runden Kernen besetzt sind, stellenweise noch ein durch ähnliche Zellen begrenztes Lumen zeigen, und

entschieden den Eindruck machen, als stellten sie obliterirte oder stenosirte Gefässe dar, von deren Aussenwand jene Fasern und „Körnchenreihen“ ihren Ursprung nehmen. An anderen Punkten geht aber ganz allmälig dies Netzwerk in ein endlich doch bedeutend abweichendes Gewebe über: wir finden dicht aneinander gereihte äusserst feine Fibrillen, scheinbar ohne Verästelung, die aber eine relativ nur sehr unbedeutende Länge haben. Schmale Bündel dieser annähernd parallel angeordneten Fasern schieben sich unter spitzen Winkeln an einander an. Oefters liegen an der Grenze zweier solcher Bündel intensiv durch Carmin gefärbte faserige Züge, die obliterirten oder auch theilweise erhaltenen Gefässen entsprechen und mit den schon oben beschriebenen rundlichen Körpern besetzt sind.

4. Atrophische Schicht = 500 μ.

Die Grundlage dieser Schicht stellt eine selbst bei Hartnack'schem Immersionssystem No. 9 homogene oder unmessbar feinpunktirte Masse da; ich bemerke aber noch einmal, dass nur das durch die eingreifende Härtung modificirte Präparat untersucht werden konnte. In diese Masse finden sich nun eingebettet: 1. in ziemlicher Anzahl annähernd gradlinig und tangential verlaufende, kurz abgebrochene Gefässreste, wie wir sie schon oben beschrieben haben, die aber hier keinen Zweifel an ihrer Natur erlauben, da sie noch theilweise mit geschrumpften Blutkörperchen erfüllt sind; auch kleine Extravasate sind nicht allzu selten. Die Wände der Gefässe sind meistens verdickt, glänzend und färben sich nur schwach, aber diffus. Sehr häufig sind 2. mehr oder weniger unregelmässig gestaltete Körper mit granulirtem Inhalt, in dem ein oder mehrere „Kernkörperchen“ auffallen, von 3 μ, 4,5 : 5 und 4,5 : 6 μ Durchmesser. Aeusserst selten sind hingegen 3. kolbige mattpunktirte Körper, deren Basis und Höhe 8 und 20 μ messen, die sich schwach rosa färben, keinen Kern erkennen lassen und die sehr feine und kurze Fortsätze von den Ecken aussenden. Alle diese positiven Angaben verschwinden aber gegenüber dem negativen Befund: es fehlen eben alle Pyramidenzellen, die sonst gerade dieser Gegend ein so äusserst charakteristisches Aussehen gewähren und die zweifellos von der grössten Bedeutung für die Function des Ammonshorns sind.

Ueber die folgenden Schichten kann ich schnell hinweggehen: zunächst kommt die Schicht, in der die Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen verlaufen sollen. Sie sind aber in dem vorliegenden Präparate fast nirgends mehr zu entdecken, ebensowenig in den beiden folgenden Schichten (Stratum lacunosum und moleculare), die

überhaupt nur annähernd auseinander gehalten werden können, da die sonst so charakteristischen, wenngleich in ihrer vollen Ausbildung meistens wohl künstlich producirten perivasculären Räume kaum angedeutet sind. Auch die letzte Schicht, die die Endfasern des Markgeflechts auf dem Subiculum cornu Ammonis enthalten soll, ist kaum zu erkennen. Im Grossen und Ganzen sieht man zwischen der Pyramidenzellenschicht, die durch ihre in tangentialer Richtung angeordneten Gefässreste deutlich hervorgehoben wird, und zwischen den kleinen Pyramiden der Fascia dentata eine ziemlich gleichartige Masse: fein punktirte Grundsubstanz, in der tangential und radial verlaufende Fasern, Gefässe und sehr zahlreiche rundliche Kerne, wie sie oben genauer beschrieben sind, liegen. Der ganze „umgeschlagene" Theil, nämlich die Fascia dentata, lässt keine besondere Abweichung erkennen, doch scheint im Verhältniss zu anderen Ammonshörnern die Zahl der innerhalb des durch die kleinen Pyramiden gebildeten Sackes liegenden Ganglienzellen bedeutend herabgesetzt zu sein, ohne dass ich übrigens ein grösseres Gewicht darauf legen wollte.

Ich hatte schon vorhin angedeutet, dass die eben beschriebenen Veränderungen nicht die ganze Peripherie des Ammonshorns einnähmen; auf eine wie weite Strecke finden sie sich also? In dem ganzen der medianen Wand des Unterhorns angehörenden Theil der grauen Substanz, etwa von der Umschlagstelle des Ventrikelendothels an bis über die Mitte der Krümmung, oder, wenn man den Durchschnitt des ganzen Ammonshorns als Ellipse betrachtet, deren grösste Axe parallel mit der Horizontalebene geht, in einem Sector, der im unteren äusseren Quadranten (von der Medianebene des Hirns an gerechnet) etwa 60° von der Horizontalaxe nach der kleinen zu umfasst, und im oberen äusseren ungefähr 20°. Ehe ich jetzt weitergehe, sind aber noch einige Einwürfe zurückzuweisen, die leicht erhoben werden könnten. Dass in Folge der Behandlung mit Bichromat, Alcohol, Nelkenöl etc. die doch normaler Weise recht deutlichen und grossen Ganglienzellen (nach Meynert von 30—40 μ Länge und 15 μ Breite) so ziemlich spurlos sollten verschwinden können, ist nicht wohl anzunehmen; kategorisch spricht ausserdem die Thatsache dagegen, dass in den übrigen Stellen derselben Schicht die Pyramidenzellen wohl erhalten sind. Ein Bildungsdefect wäre denkbar, übrigens auch von grossem Interesse, besonders wenn man etwa die vererbte Anlage zur Epilepsie damit in Verbindung bringen wollte, wie ja für hereditäre Ataxie eine analoge und angeborene Verkümmerung des Rückenmarks nachgewiesen ist. Doch auch diese Hypothese ist höchst unwahrscheinlich, und man wird immer wieder auf einen intra vitam ent-

standenen und möglicherweise bis zum Tode progressiven Zerfall der betreffenden Zellen zurückkommen müssen. Denn es lässt sich mit Leichtigkeit nachweisen, dass, während die genauer oben umschriebene Stelle ganz frei von jenen ist, die Grenzen derselben sich allmälig mit degenerirten Pyramiden bevölkern und später in die relativ normale Formation der Rinde, zum mindesten was Anzahl und Form der Elemente anbetrifft, übergehen.

Schlagen wir den umgekehrten Weg ein! Kurz ehe die Rinde des Gyrus hippocampi sich unter der Fascia dentata verbirgt, findet man noch in ziemlich gleichmässig vertheilter Anordnung die bekannten grossen Ganglienzellen. Sie sind kegelförmig, lassen von der Basis mit Hülfe unregelmässig gestalteter Vorsprünge Fortsätze nach mehreren Richtungen und in verschiedenen Ebenen, und ausserdem von der Spitze aus einen gewöhnlich auf längere Strecken zu verfolgenden und unverästelten Fortsatz abgehen. Das Protoplasma ist ganz fein getrübt, enthält jedoch fast gar keine grösseren Granula von Fett und Pigment (Alcoholwirkung?). Der Kern ist gross, meistentheils der Basis nahe liegend, scharf umgrenzt und deutlich granulirt; das nie doppelt auftretende Kernkörperchen liegt in dem unteren Brennpunkte des ovoiden oder gar dreieckigen Kernes und ist hellglänzend. Meine Messungen ergeben Breite der Zelle 15 μ, Höhe 30; der Kern 8 zu 12; das Kernkörperchen 1,5 zu 2 μ. Diese Zellen liegen nun in den bekannten „periganglionären“ Räumen, die einer langgestielten Birne nicht unähnlich sehen, gewöhnlich etwas excentrisch, und da sie mit den nicht besonders umscheideten Basalfortsätzen weit in das Grundgewebe selbst hineinreichen, so scheint die so bedeutende Ausbildung der Hohlräume als postmortal kaum zu bezweifeln zu sein, während eine gewisse Anlage derselben in der That wohl existirt. Auffallend ist es ferner an der der Zellenbasis entsprechenden Seite der Lacunen, die übrigens einen Querdurchmesser bis zu 25 μ erlangen können, dass dort constant ein oder mehrere intensiv roth gefärbte runde oder ovale Körperchen von 4 bis 6 μ liegen, von derselben Art, wie sie auch sonst im Grundgewebe sich finden. Es macht den Eindruck, als hätten sie der in Folge der Härtung nach allen Richtungen hin sich zurückziehenden Grundsubstanz Halt geboten und so die weitere Ausdehnung der periganglionären Räume gehindert. Geht man von hier weiter nach den degenerirten Partien zu, so werden zuerst die periganglionären Räume schmaler, bis sie überhaupt fast ganz verschwinden: die durch die künstliche Härtung hervorgerufene Retraction der Grundsubstanz wird der wachsenden Dichtigkeit derselben gegenüber immer erfolgloser.

Gleichzeitig nehmen auch die Dimensionen der Zellen ab: sie sinken auf 12 bis 10 zu 27 bis 24 μ, ja auf 9 bis 8 zu 24 μ. Hervorzuheben ist aber hierbei, dass der Kern fast ganz unverändert bleibt, während das Protoplasma sich schon auf einen kleineren Raum einschränkt. Zuerst zieht es die Vorsprünge der Basis ein und rundet den normaler Weise dreieckigen Querschnitt des Kegels nach unten zu ab, bis die Basis, wie schon früher die Seiten, sich an den Kern tangirend anlegt und denselben später nach weiterer Abstumpfung der Winkel fast concentrisch umgreift. Der Spitzenfortsatz bleibt dabei noch lange erkennbar. Im weiteren Verlauf kann der Kern sogar breiter als der Zellenrest werden; er überragt eine der Seiten oft um ein Bedeutendes und zuletzt ist er — immer noch fast unversehrt — allein vorhanden. Hier und da liegt noch ein unregelmässiger Haufe Protoplasma an ihm.

Ueber die Form der Degeneration, die sich so zusehends an den Zellen vollzieht, bleibt man nach dem einen Object noch unentschieden; doch ist es wohl wahrscheinlich, dass die gewöhnliche fettig-pigmentöse Infiltration dem Zerfall vorausgeht und dass nur deshalb keine deutlicheren Spuren derselben zu finden sind, weil der Alcohol und die übrigen Reagenzen die abnormen Molekel unsichtbar gemacht haben.

Die Kerne unterliegen übrigens später auch dem Zerfall, und während sie im Beginn der Degeneration, wo die Zahl der erkennbaren Pyramiden schon auf ein Drittel reducirt ist, noch recht häufig sind, werden sie dicht an der Grenze, wenn nur noch eine Lage der sich auflösenden Ganglienzellen ihr Dasein fristet, ebenfalls äusserst selten und durch noch kleinere runde oder rundliche Körper von 3 bis 5 μ ersetzt: wahrscheinlich der einzige Rest der normaler Weise dort stehenden Zellenphalanx.

Die abweichenden Bilder der Nervenfaserschicht sind leicht zu deuten: sie entsprechen ziemlich genau der secundären Degeneration der Rückenmarksstränge und an den mehr verfilzten faserigen Stellen ist es wohl kaum zweifelhaft, dass es sich hier um einen chronisch entzündlichen, der Sklerose mehr oder weniger sicher angehörenden Process handelt.

Als endgültiges Resultat ergiebt sich also Folgendes: Bei einem hereditär belasteten, seit 10 Jahren von zahlreichen ausgebildeten und abortiven epileptischen Anfällen, die ohne bekannte Ursachen sich eingestellt haben, heimgesuchten und in der Folge blödsinnig gewordenen jungen Menschen findet sich das rechte Ammonshorn hart und verschmälert. Mikroskopisch wird ein Defect der Pyramidenganglien-

zellen constatirt, der fast einen Quadranten des Querschnitts einnimmt, mit Atrophie und Sklerose der entsprechenden Nervenfasern. Im Uebrigen bin ich weit entfernt, aus dieser einen Beobachtung folgern zu wollen, dass stets dieselben Veränderungen bei der classischen Atrophie und Sklerose des Ammonshorns sich finden werden. Ich will aber doch noch bemerken, dass es mir schon zweimal wieder gelungen ist, in Fällen, in denen makroskopisch keine Abnormität an den von Epileptikern stammenden Ammonshörnern zu sehen war, Degenerationen zu finden, die vielleicht nur frühere Stadien eines ähnlichen Processes darstellen. In diesen — frisch und gehärtet untersuchten — Fällen war das ganze Gewebe des Cornu Ammonis von äusserst zahlreichen, glänzenden, gewöhnlich concentrisch geschichteten rundlichen Kernen durchsetzt, und zwischen diesen fanden sich sehr häufig an Stelle der Pyramidenzellen — am deutlichsten übrigens in der Fascia dentata — entsprechend grosse Lücken. In ihnen lagen einzelne, 1—4, ovoide Kerne, fast farblose Fetttröpfchen und kleine Reste fein punktirter, amorpher Masse. Die sonst, specieller aber in der beim vorigen Fall genauer localisirten Ausdehnung, vorhandenen Ganglienzellen waren feinzackig contourirt und mit zahlreichen grossen und gelbgefärbten Kügelchen erfüllt. Der Kern nicht ganz scharf durch eine ringförmige homogene Masse, die auch das Carmin fast gar nicht aufnahm, vom eigentlichen Protoplasma geschieden. Auch die Blutgefässe waren zum Theil hochgradig degenerirt. Besonders in Zupfpräparaten, die nach 1—3tägiger Maceration in $^1/_2$ proc. Ammoniumbichromatlösung angefertigt wurden, waren — an manchen Stellen äusserst ausgedehnte — Fettkörnerinfiltrate in den mässig verdickten Wänden leicht zu erkennen; häufig war dabei eine Stenosirung des Lumens nachzuweisen, während amyloide Degeneration der Muskelzellen nicht beobachtet wurde.

Dieselben Veränderungen fanden sich aber auch in anderen Rindenbezirken, zum Beispiel im Subiculum, dann aber auch in den Temporal- und Occipitalwindungen, die untersucht worden sind, kurz, es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass wir es in beiden Fällen mit einem Process zu thun hatten, der sich über die gesammte Hirnrinde ausbreitete, also auch über das dazugehörige Ammonshorn. Ja man könnte in ihm vielleicht die Grundlage zu dem im Leben bei beiden Epileptikern constatirten terminalen Blödsinn erkennen. Gerade für diesen sind ähnliche Degenerationen der Hemisphärenrinde schon öfters beschrieben worden und man dürfte wohl ohne Bedenken annehmen, dass bei dem verwickelten Bau des Ammonshorns, in dem Lagen von Mark- und Rindensubstanz mit einander abwechseln, die

Erkrankung der grauen Schichten und die secundäre Atrophie der Marklagen zwischen diesen zusammen im Stande sind, auch die augenfälligen Symptome der Verkleinerung und Verhärtung des Organs hervorzurufen, ohne dass man zur Erklärung derselben auf einen, wenn auch beschränkten encephalitischen Process zurückzugehen brauchte. Es wird diese Ansicht um so verführerischer, als in der bei weitem überwiegenden Zahl der oben in der Tabelle aufgezählten Beobachtungen gleichfalls im Leben mehr oder weniger ausgeprägter Blödsinn zu constatiren war, und da mit Hülfe jener Hypothese das häufige Zusammentreffen von Ammonshornsklerose mit Epilepsie, resp. mit epileptischem Blödsinn nichts Auffallendes mehr hätte. Und doch glaube ich, wird man wenigstens für bestimmte Fälle diesen Versuch einer Erklärung zurückweisen müssen. Gerade die klinischen Symptome führen darauf hin, einen anderen Zusammenhang zu eruiren.

Es finden sich erstens einige Fälle, in denen der normale Zustand der Intelligenz trotz Ammonshornserkrankung ausdrücklich hervorgehoben wurde; doch könnte man hier der Theorie zu Liebe noch sagen, der Process der allgemeinen Rindendesorganisation beginnt an nicht der Intelligenz dienenden Partien, z. B. am Ammonshorn. Wenn aber der Patient noch längere Zeit gelebt haben würde, so würden auch jene befallen und der Blödsinn nicht ausgeblieben sein. Zweitens aber ist einige Mal die directe Zerstörung des Ammonshorns durch Geschwülste constatirt, mit gleichzeitiger Epilepsie, und in diesen Fällen lässt uns die obige Erklärung völlig im Stich. Drittens endlich giebt es eine nicht ganz unbedeutende Zahl von Beobachtungen, in denen ohne Epilepsie und ohne Blödsinn Ammonshornerkrankungen sich gefunden haben, die der Beschreibung nach ganz mit der bei der Epilepsie vorkommenden Sklerose übereinstimmen, die also darauf hinweisen, dass weder die Epilepsie als solche, noch der Blödsinn die natürliche Ursache oder Folge der Destruction jenes Organs sind. Wir stehen also vor der Alternative, eine neue Theorie aufstellen, oder das Zusammentreffen von Epilepsie und Ammonshornerkrankung für rein zufällig halten zu müssen. Zu diesem Urtheile ist man aber entschieden nicht berechtigt; so hat noch in neuester Zeit Charcot, um einen allgemein anerkannten Beobachter zu citiren, erklärt, die Ammonshornerkrankung sei der häufigste Leichenbefund bei Epileptikern, und fehle sie, so fänden sich stets so palpable Störungen oder Missbildungen im Gehirn, dass man diese als Ursache des Leidens betrachten müsse.

Ich möchte mir daher erlauben, auf die Möglichkeit einer anderen Verbindung hinzuweisen, freilich nur als Hypothese, deren Berechti-

gung erst durch ad hoc anzustellende Untersuchungen bestätigt oder verneint werden müsste.

Die Epilepsie ist streng genommen keine Krankheit „sui generis", sondern doch nur ein in die Augen fallendes Symptom: der Anfall tritt ein, wenn der continuirlich wachsende Reiz eine bestimmte Höhe erreicht hat; der Reiz hat seinen Angriffspunkt, an dem er die Hebel zur Ueberwindung des Widerstandes ansetzt, im vasomotorischen Centrum für das Gehirn. Tritt dieses endlich unter diesen Verhältnissen in gewaltsame Action, so ist nach den bekannten Theorien der Vorgang des epileptischen Anfalls von diesem Moment an leicht zu erklären. Zweifelhaft war nur, woher stammt der nothwendige Reiz?

Man hat häufig sympathische von idiopathischer Epilepsie unterschieden, etwa mit demselben Rechte, mit dem man sagt, das Nasenbluten ist von selbst gekommen, und das durch einen tüchtigen Schlag auf die Nase: im letzteren Fall ist der „Reiz" deutlich, im ersteren war aber seine Intensität so gering, dass sie sich der Beobachtung entzog. In ähnlicher Weise möchte ich annehmen, jede Epilepsie ist als sympathische aufzufassen, nur die Energie des nothwendigen Reizes wechselt mit der Individualität. In der Bezeichnung „sympathisch" liegt dann schon, dass ihr Ausbruch durch irgend einen geeigneten centripetalen Reiz bedingt wird. Als solcher wird allgemein anerkannt z. B. ein directes Trauma auf den Schädel, oder eine sonstige Verletzung, wie Einkeilung eines fremden Körpers in einen peripheren Nerven u. s. w. Bei Prädisponirten, analog den Hämophilen, genügt schon ein geringer, ein specifischer Reiz auf einen sensoriellen Nerven, der unter normalen Verhältnissen spurlos vorübergehen würde. Hierher gehören die landläufigen Ursachen der Epilepsie, Furcht, Schreck, ferner auch Eintritt der Dentition, der Pubertät u. s. w., und natürlich alle auch gewöhnlich als sympathisch oder reflectorisch bezeichneten Anfälle. Unter diesen Umständen wird nun von den Kranken häufig selbst die Beobachtung gemacht, dass dem Wiedereintritt eines neuen Anfalls eine Aura vorausgeht, die meistens auch für die Zukunft die Bahn des beim ersten Anfall erregten Nerven innehält: so sah, um ein sehr bekanntes, aber ebenso prägnantes Beispiel anzuführen, ein Kind, das vor Schreck über einen plötzlich aufspringenden Hund epileptisch wurde, auch später jedesmal vor dem Ausbruch eines neuen Anfalles denselben Hund gegen sich losstürmen. Doch sind natürlich Fälle dieser Art selten und in der Casuistik mehr als Curiosität behandelt, viel häufiger aber solche, in denen die Prodromalerscheinungen „allgemeine" Empfindungen hervorrufen, wie plötzliches Dunkelwerden oder Feuer sehen vor den

Augen, wie erschütternde Gehör- oder Geruchstäuschungen, und wie ganz besonders häufig, von den Extremitäten ausgehende Sensibilitätsstörungen. In allen diesen Fällen scheint von der Peripherie aus ein Reiz nach dem Centrum zu verlaufen und dort, zu einer bewussten Sinnesempfindung geworden, als Reaction einen epileptischen Anfall auszulösen. In manchen Fällen, vielleicht gerade in denjenigen, in denen es auch gelingt, durch die Unterdrückung der Aura den Anfall selbst aufzuhalten, kann dies der wirkliche Vorgang sein, und in der That ein schädliches Agens in der Peripherie sitzen; gewöhnlich aber haben wir es mit einem in dem betreffenden Centralorgan entstehenden Reiz zu thun, der nur excentrisch projicirt wird. Das Primäre in diesen Fällen wäre also eine im Perceptionsbezirk des Hirns localisirte Erkrankung der Empfindungselemente, die auf das „Krampfcentrum" aber ebenso einwirkt, wie ein factisch peripher entstehender Reiz. Könnte man nun solche Erkrankungsherde in der Leiche Epileptischer, die ohne bekannten Grund ihrem Leiden verfallen sind, nachweisen, und hätten dieselben Individuen im Leben der Localisation entsprechende Prodromalsymptome dargeboten, so würde, glaube ich, die Folgerung erlaubt sein, dass von diesen Krankheitsherden aus die ganze Epilepsie, sympathisch, hervorgerufen sei, oder mit anderen Worten: Erkrankungen der Sinnescentra bedingen von Zeit zu Zeit Empfindungstäuschungen, die ihrerseits, eben als Empfindungen, den Anlass zu epileptischen Anfällen geben können, genau in derselben Weise, wie eine constant — wenn auch unbewusst — reizende Narbe, z. B. am Fuss, zeitweise Aurasymptome und dann epileptische Anfälle auslöst. Als beweisend würde ich übrigens nur Fälle ansehen, in denen jeder Attaque eine Aura von einer bestimmten Stelle des Körpers vorausging, in denen ferner die operative Zerstörung dieser Stelle ohne Erfolg vorgenommen worden ist, und bei denen nach dem Tode in dem entsprechenden Sinnescentrum eine palpable Störung vorgefunden wurde. Bisher habe ich leider Beobachtungen dieser Art nicht auffinden können und ich muss mich daher auf nicht ganz zweifellose Wahrscheinlichkeitsbeweise stützen, und beschränke mich ausserdem hauptsächlich auf ein Centrum, auf das Ammonshorn. Für dieses lautet meine These:

Erkrankungen des Ammonshorns, nämlich des Fühlcentrums für die entgegengesetzte Körperhälfte, bedingen Empfindungstäuschungen und diese nur scheinbar peripheren Reize (in Folge der excentrischen Projection) bedingen öfters, gerade wie wirklich periphere Reize, epileptische Anfälle. — Zu beweisen habe ich erstens, auffallend häufig finden sich sensible Störungen jeder Art als intervalläre und prodromale Symptome derjenigen Epileptiker, deren Ammonshörner erkrankt

sind, und zweitens, das Ammonshorn ist das Fühlcentrum, oder steht wenigstens im engen Zusammenhange mit diesem.

Wenn man aus den im allgemeinen doch recht spärlichen Angaben über den Verlauf der Epilepsie in den Krankengeschichten der obigen Tabelle die Notizen über das Vorhandensein von sensoriellen Symptomen — Hyperästhesien, Parästhesien und Anästhesien — zusammenzählt, so erhält man unter den 90 Fällen die überraschende Zahl von achtunddreissig positiven Angaben. Die übrigen Fälle vertheilen sich aber folgendermassen: Ohne jede Notiz über den betreffenden Kranken sind 16, sehr geringe Angaben, die sich fast nur auf die Häufigkeit der Anfälle etc. beziehen, haben 15; ausführlichere finden sich in 19 und vorläufig isolirt bleiben noch 2 Beobachtungen. Im Ganzen sind also 52 negative Befunde, von denen übrigens nur dreimal eine Sensibilitätsstörung direct geleugnet wird, und wenn ich allen diesen keine Gegenbeweiskraft zuschreibe, so glaube ich dazu berechtigt zu sein, weil einerseits die Symptome überhaupt meistens nur sehr dürftig erwähnt sind und weil andrerseits der Blödsinn, in den die Kranken verfallen waren, fast stets hervorgehoben ist; einigemal, mindestens in 6 Fällen, handelt es sich sogar um Idioten. Dass unter solchen Umständen Klagen über sensorielle Vorgänge nicht zu erwarten sind, und noch um so weniger, als wir es ja mit Prodromalsymptomen eines Anfalls gewöhnlich zu thun haben, an den die meisten Patienten nachher nicht einmal die Erinnerung bewahren, dürfte wohl allgemein zugegeben werden. Uebrigens ist auch in der überwiegenden Mehrzahl der als positiv betrachteten Fälle Blödsinn verzeichnet und es müssen daher die subjectiven Symptome sehr ausgeprägt gewesen sein, da sie trotzdem erwähnt worden sind. Unter den 38 positiven Angaben gehören nun nicht weniger als 27 dem Gefühlssinne an, und zwar sind aufgeführt: Anästhesie 7mal, Hyperästhesien 3mal, Parästhesien, nämlich Ameisenlaufen, Taubsein etc. und wirkliche Hallucinationen zusammen 15mal, und endlich zwei, nicht mit völliger Sicherheit hierher gehörige Fälle, übrigens beide mit Stumpfsinn vereint, in denen ich die Existenz von Gefühlstäuschungen erst aus anderen Symptomen abgeleitet habe. Häufig waren diese Störungen der Sensibilität noch mit anderen Sinnestäuschungen verbunden, besonders mit solchen des Gehörs und Gesichts, seltener mit solchen des Geruchs und Geschmacks; öfters sind auch solche allein, ohne Betheiligung des Gefühls, angegeben. Nach allen diesen Bemerkungen scheint es mir unzweifelhaft zu sein, dass auffallend häufig Empfindungsstörungen im Gefühlssinne bei solchen Epileptischen notirt sind, bei denen sich später in der Leiche stets Ammons-

hornerkrankungen gefunden haben, und dass sie selbst in den ältesten Krankengeschichten dieser Kategorie verzeichnet sind, während doch Niemand an den möglichen Zusammenhang dieser Symptome mit der Localisation der Erkrankung gedacht hat. Dass übrigens in solchen Fällen das Erkranken des Ammonshorns nur secundär wäre, etwa eine Art aufsteigender Degeneration nach primärer Störung peripherer Nervenabschnitte, ist nicht wohl anzunehmen, da keinmal eine periphere Läsion erwähnt ist, doch gebe ich die Möglichkeit dieses Vorganges sehr gern zu: man hätte es dann mit einer allseitig als sympathisch betrachteten Epilepsie zu thun.

Es bleibt mir noch die bei weitem schwierigere Aufgabe, wenigstens wahrscheinlich zu machen, dass das Ammonshorn das Centrum für den Gefühlssinn sei. Eine solche Behauptung kann bewiesen werden 1. durch das Experiment, 2. durch den anatomischen Nachweis, dass das fragliche Organ das centrale Ende eines allgemein als „sensibel" anerkannten Gebildes darstellt, und 3. auf klinischem Wege. Ist man aber nicht im Stande mit Hülfe einer dieser Methoden den sicheren Nachweis zu führen, so wird trotzdem eine solche Behauptung als berechtigt erscheinen, wenn man sie durch jede, unabhängig von einander, wahrscheinlich machen kann.

Beim Menschen nach dieser Richtung hin zu experimentiren, ist natürlich nicht möglich. Man wird daher stets auf das Thier und mit besonderer Vorliebe auf die höchst entwickelten Säugethiere zurückgehen müssen. Für diese hat nun Ferrier (die Functionen des Gehirns, deutsch von Obersteiner, 1879) den Beweis geführt, dass Zerstörung eines Ammonshorns mit einem Theil der Rinde des Subiculum cornu Ammonis auf der entgegengesetzten Körperseite Anästhesie hervorruft; er constatirte diese Thatsache unter andern beim Affen, Hund, Schakal, Kaninchen und bei der Katze, und mit derselben Berechtigung, mit der andere allgemein übereinstimmende Ergebnisse der experimentellen Thierphysiologie auf den Menschen übertragen werden, wird man es auch mit diesem Resultat können. Im Uebrigen ist es von grösstem Interesse, dass Ferrier auch die Centren der anderen Sinne in die Nähe des Ammonshorns verlegt, nämlich in die Rinde der Sphenoidallappen: so den Geruch und den Geschmack in die Spitze desselben und in den Uncus des Gyrus hippocampi; das Gehör in die erste Schläfenwindung, und nur dem Gesichtssinne eine grössere Entfernung anweist, nämlich in dem Gyrus angularis. Sollten sich in der Zukunft auch beim Menschen diese Localisationen als zweifellos herausstellen, selbst wenn ihre genauere Lage und Begrenzung den obigen Angaben auch nur annähernd ent-

spräche, so würde die Häufigkeit der Combination von Gefühlstäuschungen und Hallucinationen der anderen Sinne, die ja von allen Seiten, und besonders von Charcot, zugestanden wird, und die auch in der obigen Tabelle deutlich hervortritt, leicht erklärlich sein.

Aeusserst schwierig und bis jetzt noch unvollständig sind die anatomischen Nachweise; doch darf man wohl als Résumé der bisherigen Forschung die Andeutung machen, dass auch beim Menschen der Rinde des Sphenooccipitallappens sensorielle Eigenschaften zugeschrieben werden müssen, weil entsprechend functionirende Nervenfasern bis zu ihrem Ende daselbst mit mehr oder weniger ausgesprochener Sicherheit nachgewiesen worden sind. Schon Gratiolet nahm dies für einen Theil der Sehnervenwurzeln an; auch für den Geruchsinn ist es wohl zweifellos, wie denn ausserdem die vergleichende Anatomie bei zahlreichen Thierclassen den Lobus olfactorius direct aus der Spitze des Schläfelappens entspringen lässt. Für die drei anderen Sinne sind die Beweise leider nicht so klar: und doch glaube ich, ohne mich mit neuen Untersuchungen hervorzuwagen, wahrscheinlich machen zu können, dass sensible Fasern aus den Hintersträngen des Rückenmarks bis in die Nähe des Ammonshorns verlaufen: wenigstens scheint es mir nach den vorzüglichen Abbildungen Meynert's unzweifelhaft. Zu diesem Behuf bitte ich die von Meynert diesem Archiv 1873 beigegeben schematischen Zeichnungen auf Tafel IV. zu vergleichen. Verfolgt man vom Rückenmark centripetalwärts die zur sensiblen Leitung dienenden Stränge (in Fig. 7 hellbraungefärbt) so sieht man auf Fig. 5 (Schnitt oberhalb der Pyramidenkreuzung) wie diese im Rückenmark hinten gelegenen Stränge sich auf die vordere Seite der Oblongata begeben und gleichzeitig kreuzen; in Fig. 4 und dann in Fig. 1 wieder bilden die identischen mit Cp bezeichneten Stränge die äussersten Bündel des Hirnschenkelflusses; diese aber laufen direct nach der Rinde des Hinterhaupt- und Schläfenlappens; wie Meynert selbst im Text angiebt (l. c. p. 390; vergleiche auch Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems, 1873, Fig. 82). Ich füge noch hinzu, dass auch nach Wernicke's Untersuchungen diese Fasern den oben angegebenen Verlauf haben und dass sie nach seiner Ansicht die Leitung der im Centrum bewusst werdenden Sinneseindrücke vermitteln, während die zur Erregung der Reflexhemmung dienenden centripetalen Bündel in der Haube des Hirnschenkels liegen (Allg. Zeitschrift f. Psych. XXXI. 1875. p. 710). Durch diese Auffassung wird nämlich ein Einwand, den man gegen die Interpretation der Ferrier'schen Experimente erheben könnte, hinfällig: Ferrier giebt allerdings an, die Thiere, denen er das

Ammonshorn zerstört hatte, hätten auf cutane Reize nicht reagirt. Es scheint demnach als hätten die Thiere auch keine Reflexbewegungen gemacht, während man a priori doch annehmen möchte, dass die Reflexorgane des Rückenmarks, die ja unverletzt sind, energisch in Thätigkeit treten müssten, da das activ hemmende Centrum (Setschenoff) nicht mehr existirt. Nach der Wernicke'schen Theorie ist dies aber erhalten, ja möglicher Weise sogar in angestrengter, so zu sagen tetanischer Thätigkeit, weil der totale Ausfall der bewussten Empfindung der denkbar grösste Reiz für dasselbe sein muss.

In der Rinde des Sphenooccipitallappens enden also die Theile der sensiblen Stränge des Rückenmarks resp. der Medulla oblongata (Vagus und Trigeminus!). Nun ist noch wahrscheinlich zu machen, dass das Ammonshorn, das ja ein Abschnitt dieser Rinde ist, als solches auch wirklich Fasern erhält, die von jenen abstammen. Es beweisen dies wieder zwei Meynert'sche Figuren, die auch Charcot reproducirt und damit ihre Richtigkeit anerkennt. (Localisation der Gehirnkrankheiten, deutsch von Fetzer, 1878. p. 136 und 145.) In der einen (Meynert in Stricker's Handbuch II., pag. 721, Fig. 243) stammt das Bündel Om aus der äusseren Partie des Hirnschenkelfusses, die nach der obigen Auseinandersetzung den Hintersträngen des Rückenmarks angehört, und geht direct in das Ammonshorn und seine nächste Umgebung über. Ein ebenso deutliches Bild giebt Fig. 223, pag. 703, wo lg = Fasciculus longitudinalis inferior ein Faserbündel bezeichnet, das von der Spitze des sensiblen Occipitallappens nach dem Ammonshorn sich begiebt. Ob nun diese Bündel in der That die sensiblen „Quellen" des Ammonshorns darstellen, ist immerhin zweifelhaft, und bedarf jedenfalls der weiteren Untersuchung; ich wollte nur die Möglichkeit dieses Verhältnisses darlegen. Die definitive Entscheidung wird durch den complicirten Bau dieses Organs bedeutend erschwert, da von drei Seiten aus — nach ganz roher Auffassung — Fasern zugeführt werden können, vom Mark des Sphenoidallappens, von der Rinde des Sphenooccipitallappens (und der Medianseite der Hemisphäre) durch die Substantia reticularis Arnoldi und endlich vielleicht durch die Fimbria.

Auch die klinischen Beobachtungen, die übrigens bisher im höchsten Grade dürftig sind, gewähren leider keine völlige Sicherheit. Wenn ich von meiner Tabelle absehe, um nicht einem Circulus vitiosus anheim zu fallen, so sind mir aus der ganzen Literatur nur zwei verwendbare Fälle bekannt geworden, und auch von diesen dürfte selbst der letztere nicht unanfechtbar sein. Sie sprechen übrigens beide für die sensiblen Functionen des Ammonshorns.

1. Mann erkrankt 1853 nach Typhus an Delirien, Kopfschmerz und ähnlichen encephalitischen Symptomen; es blieb Abschwächung der Sensibilität im linken Arm und Bein mit „Ameisenlaufen", pelzigem Gefühl und leichter Parese zurück. Später entwickelte sich auf derselben Seite Paralysis agitans. Tod 1871 an Phthisis. Die Section ergab völlige Atrophie und Sklerose des rechten Cornu ammonis und eines Theils der benachbarten Hirnrinde, ohne sonstige Hirnstörung. Chvostek, Wiener medic. Wochenschrift 1871, No. 37—39; cfr. Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1871. II., 46.

2. Fall von Cerebrospinalsklerose, in dem im Leben sensible Parästhesien, erst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten und im Rumpf, mit Herabsetzung der Sensibilität constatirt worden waren. Bei der Section fand sich, allerdings neben einigen anderen Sklerosen, eine solche in beiden Ammonshörnern besonders ausgebildet. cfr. Claus, Allg. Zeitschrift f. Psych. 1878, pag. 335.

Möglicher Weise werden indess aus den Charcot'schen Untersuchungen über Hemianästhesie auf cerebraler und hysterischer Grundlage direct beweisende Schlüsse zu ziehen sein. Ich verweise dabei besonders auf den auch in meiner Zusammenstellung unter No. 73. aufgeführten Fall, und dann auf Charcot's oben citirtes Werk über die Localisation der Gehirnkrankheiten, pag. 107 seq. Die zahlreichen Aufsätze von Charcot's Schülern in verschiedenen französischen Zeitschriften waren mir leider bisher nicht zugänglich.

XXXVI.

Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.

Von

Dr. **Adolf Strümpell,**

I. Assistent der med. Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. I. und II.)

I. Spastische Spinalparalysen.

Mit der Erweiterung unseres Wissens über die anatomische Gliederung des Rückenmarks und mit der Zunahme unserer Kenntnisse über Vorkommen und Gruppirung spinaler Krankheitssymptome, sind der Pathologie des Rückenmarks in den letzten Jahren neue Probleme erwachsen, an deren Aufstellung, geschweige denn Lösung früher nicht gedacht werden konnte. Aus dem alten vielgestaltigen Begriff der Myelitis hat sich nach und nach eine Anzahl von Krankheitsbildern losgelöst, deren Präcisirung erst durch die detaillirtere klinische Untersuchung möglich wurde, und für welche das Auffinden eines bestimmt anatomisch localisirten Krankheitssitzes erst nach den genaueren Forschungen über den systematischen Bau des Rückenmarks erwartet werden konnte. Es lässt sich aber nicht läugnen, dass man sich vielfach die Lösung der Aufgaben, welche der Pathologie des Rückenmarks neu erwachsen waren, leichter gedacht hat, als es die complicirten Verhältnisse der Wirklichkeit gestatten. Der Gegensatz zwischen der früher scheinbaren Unentwirrbarkeit der Fülle von Einzelbeobachtungen und dem Licht, welches durch gewisse neuere Entdeckungen auf dieselben geworfen wurde, war zu gross, um nicht in die Versuchung zu führen, durch schematisirende Eintheilungen den Thatsachen voranzueilen. Wie sehr diese Eintheilungsversuche genützt

haben und noch jetzt nützen und wie trotz aller Aenderungen, welche sie zum Theil mit der Zeit gewiss erfahren werden, doch in ihnen stets ein grosser Fortschritt wird anerkannt werden müssen, braucht nicht besonders weiter ausgeführt zu werden. Aber mit der wachsenden klinischen Erfahrung nimmt die Zahl derjenigen Fälle immer mehr zu, welche sich gar nicht oder nur theilweise unter die gegebenen, als typisch geltenden Krankheitsbilder unterordnen lassen. Noch bedeutender vollends sind die Differenzen, welche sich bei der Vergleichung der anatomischen Befunde unter einander und mit den klinischen Erscheinungen, sowie bei den Versuchen, diese aus jenen ableiten zu wollen, herausstellen. Hier stossen wir noch überall auf scheinbare Widersprüche, auf Fragen, zu deren definitiver Beantwortung das vorliegende Beobachtungsmaterial noch keineswegs ausreicht. Denn trotz des grossen Umfangs der betreffenden Literatur, ist die Zahl der wirklich verwerthbaren Beobachtungen noch eine ungemein geringe, da in fast allen älteren Veröffentlichungen viele erst neuerdings als wichtig erkannte Punkte der klinischen und vor Allem der anatomischen Untersuchung keine Berücksichtigung gefunden haben. Erst bei der Möglichkeit der Vergleichung eines grossen, genau beobachteten Materials wird es möglich werden, diejenigen Fragen zu lösen, auf welche das genauere Studium der Rückenmarkskrankheiten geführt hat, und welche, wie kaum in einem andern analogen Gebiet, weit über den alleinigen Gesichtskreis der speciellen Pathologie hinausragen.

In dieser Hinsicht einen, wenn auch kleinen Beitrag zu liefern, ist der Zweck der folgenden Mittheilungen. Dieselben beziehen sich auf Beobachtungen, welche ich in der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Wagner anzustellen Gelegenheit hatte. Die anatomischen Untersuchungen sind von mir in dem pathologischen Institut des Herrn Professor Cohnheim ausgeführt worden. Herr Professor Flechsig hatte die Freundlichkeit, fast alle meine Präparate mit mir durchzusehen und habe ich demselben für vielfache Belehrung und Anregung zu danken.

1. Myelitis dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse.

(Tafel VIII. Fig. I.)

Bekanntlich haben Erb und Charcot das grosse Verdienst, aus den mannigfaltigen Formen der spinalen Lähmungen eine Reihe von Fällen besonders zusammengefasst zu haben, deren symptomatische

Zusammengehörigkeit durch gewisse prägnante Symptome in unzweideutiger Weise documentirt wird. Die genannten Forscher gelangten so zur Aufstellung eines bestimmten klinischen Krankheitsbildes, welches charakterisirt ist „durch eine allmälig zunehmende gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit auffallend gesteigerten Sehnenreflexen, bei völligem oder nahezu völligem Fehlen aller Sensibilitäts- und trophischen Störungen, jeder Blasen- oder Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen“.*)

Wie sehr die Aufstellung dieser als „spastische Spinalparalyse“ bezeichneten neuen Krankheitsform durch die klinische Beobachtung gerechtfertigt war, zeigt schon der Umstand, dass binnen Kurzem von verschiedenen Seiten her Fälle mitgetheilt wurden, deren Uebereinstimmung mit dem soeben erwähnten Symptomencomplex unschwer zu erkennen war. So musste sich unwillkürlich die Frage aufdrängen, ob diesem so wohl charakterisirten und relativ häufig wiederkehrenden Krankheitsbilde nicht auch ein bestimmter, anatomisch definirbarer Krankheitsprocess zu Grunde liege. Diese Frage haben Erb und Charcot in übereinstimmender Weise bejaht und zwar beim Fehlen positiver Sectionsbefunde, selbstverständlich unter allem nöthigen Vorbehalt, als anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse eine „symmetrische, von unten nach oben allmälig fortschreitende Sklerose der Seitenstränge, besonders ihrer hintern Abschnitte“ angenommen.

Diese Voraussetzung hat indessen insofern bisher keine Bestätigung gefunden, als abgesehen von einem unvollkommen untersuchten und daher leider nicht verwerthbaren Falle, in allen bekannt gewordenen, hierher gehörigen Fällen bei der Autopsie zwar eine Affection der Seitenstränge (speciell der Pyramidenbahnen) gefunden wurde, dieselbe aber bisher niemals den vermutheten Charakter der primären systematischen Erkrankung an sich trug, sondern als secundäre absteigende Degeneration aufgefasst werden musste. Daher hat sich, wie es scheint, in neuerer Zeit vielfach die Meinung gebildet, dass diese secundäre Degeneration die eigentliche anatomische Ursache der spastischen Symptome sei. So soll es sich erklären, warum derselbe Symptomencomplex bei ursprünglich ganz verschiedenen Affectionen sich ausbilden kann.

Indem ich die Prüfung der Berechtigung dieser Annahme und die genauere klinische Analyse der als „spastische Paralyse“ bezeich-

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Seite 630.

neten Lähmungsform für später aufschiebe, theile ich zunächst die mir über den betreffenden Gegenstand zu Gebote stehenden eigenen Beobachtungen und die sich unmittelbar an die einzelnen Fälle anknüpfenden Schlussfolgerungen mit.

Gustav Weser, 25 Jahr alt, Kaufmann. Aufgen. den 16. November 1877. Eltern und Geschwister des Kranken leben und sind gesund. Nervenkrankheiten in der Familie nicht bekannt. Patient, früher stets gesund, acquirirte 1873 einen harten Schanker, dem ein allgemeines Hautexanthem folgte. Er wurde damals antiluetisch (Schmiercur) behandelt und sollen sich seit der Zeit nie wieder luetische Symptome gezeigt haben. Seit April 1877 ist er Kassirer in einer Kellerrestauration gewesen, in deren feucht-kalten Räumen er sich täglich bis tief in die Nacht hinein aufhalten musste, welchem Umstande Patient selbst sein jetziges Leiden zuschiebt. Uebrigens hat er diese Stellung blos bis zum August 1877 innegehabt und sich seitdem theils zu Hause, theils bei Verwandten aufgehalten. Bis vor 6 Wochen fühlte er sich noch vollständig gesund und kräftig. Um diese Zeit aber bemerkte er zuerst, dass er beim Gehen oft mit den Füssen „umknickte" und dass er leichter, wie früher, ermüdete. Der Gang wurde bald immer mehr erschwert, so dass er seit 2 Wochen fast gar nicht mehr gegangen ist. Im Allgemeinen soll bis jetzt das rechte Bein stets schwächer gewesen sein, als das linke. Häufig hat sich in der letzten Zeit beim Versuch zu gehen starkes „Zittern" in beiden Beinen eingestellt. Kopf- und Rückenschmerzen hat er nie gehabt, ebenso wenig irgendwelche abnorme Empfindungen in den unteren Extremitäten. Dagegen ist seit 14 Tagen die Harnentleerung nicht mehr ganz normal. Er bekommt häufigen Harndrang und kann dann den Harn nur mit Mühe kurze Zeit zurückhalten.

Status praesens. Mittelgrosser, kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Intelligenz und Sprache vollständig normal. Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt keine Besonderheiten. Das Gesicht und die oberen Extremitäten zeigen durchaus normale Sensibilität und Motilität. Wirbelsäule nirgends schmerzhaft.

Untere Extremitäten. Muskulatur nirgends atrophisch. Auf der Haut beider Unterschenkel zahlreiche kleine Narben, die Reste des früheren Exanthems. Sonst ist die Haut von normaler Färbung und Temperatur. Im linken Bein Beugung im Hüftgelenk gut ausführbar, rechts nur unvollkommen und mit grosser Kraftanstrengung. Ab- und Adduction beiderseits ziemlich gut, Rotation sehr unvollkommen. Beugung und Streckung der Kniegelenke beiderseits möglich, aber besonders rechts sehr erschwert. Ebenso unvollkommen die Beweglichkeit in den Fussgelenken. Passive Bewegungen stossen auf ziemlich beträchtlichen Muskelwiderstand, welcher aber noch zu überwinden ist. Sehnenreflexe in beiden Beinen sehr erhöht: lebhafte Patellarreflexe und beiderseitiges anhaltendes Fussphänomen. Sensibilität der Haut für alle Empfindungsqualitäten durchaus erhalten. In beiden Un-

terschenkeln besteht sogar eine deutliche Hyperästhesie, insofern schwache Nadelstiche bereits ziemlich schmerzhaft empfunden werden.

Hals-, Cubital- und Inguinallymphdrüsen leicht indolent geschwollen. — Harnexcretion z. Z. wieder normal. Harn von normaler Beschaffenheit. Stuhl angehalten. Ord.: Tägliche Einreibung von 3 Grm. Ung. cinereum.

Am 21. November bekam Patient Schmerzen in der Ileocoecalgegend und es entwickelten sich alle Zeichen einer Typhlitis stercoralis, welche unter mässigem Fieber verlief und nach ca. 8 Tagen wieder abgeheilt war. Am 27. November trat aber unter heftigem Schüttelfrost neues Fieber ein, dessen Grund erst am anderen Tage in der Entwicklung eines Gesichtserysipels gefunden wurde, welches sich in den nächsten Tagen über den grössten Theil des Gesichts und behaarten Kopfes ausbreitete.

Die Affection der untern Extremitäten verschlimmerte sich trotz der antiluetischen Behandlung zusehends. Die active Beweglichkeit wurde immer geringer. Die Rigidität der Muskeln nahm zu, so dass die passiven Bewegungen immer mehr erschwert wurden. Häufig trat besonders links scheinbar spontan starkes convulsivisches Zittern des ganzen Beins ein, ebenso oft nach passiven Bewegungsversuchen. Die Hyperästhesie der Unterschenkel blieb im Gleichen, nur zuweilen schien an den Füssen auch eine leichte Herabsetzung der Sensibilität zu bestehen, welche aber nicht constant und auch nicht hochgradig war. Leichte Sphincter-Parese der Blase stellte sich wieder ein, so dass Patient sehr häufigen Harndrang hatte. Am Kreuzbein bildete sich ein oberflächlicher Decubitus, der indessen Anfangs keine Neigung zum Fortschreiten zeigte.

3. December. Die Zuckungen in den Beinen sind geringer gewesen. Vollständige Incontinentia urinae, beständiges Harnträufeln. Beginnende Cystitis.

12. December. Die Lähmung der Beine ist vollständig geworden, ihre active Beweglichkeit ganz aufgehoben. Im rechten Bein leichte Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk. Die schmerzhaften Muskelzuckungen treten in dieser gebeugten Haltung des Beins selten und in geringerer Heftigkeit auf. Die Hauthyperästhesie der Unterschenkel hat nachgelassen; am linken Fuss besteht deutliche Herabsetzung der Tastempfindung, während die Schmerzempfindlichkeit eher etwas gesteigert ist. Seit zwei Tagen Retentio urinae, so dass der Harn mit dem Katheter entleert werden muss. — Das Gesichtserysipel ist in Abheilung begriffen.

27. December 1877. Subjectives Befinden des Kranken leidlich. Decubitus nicht zugenommen. Retentio urinae andauernd. Beide Beine in Streckcontractur daliegend mit Spitzfussstellung. Mit grösster Anstrengung vermag der Kranke das linke Bein etwas zu bewegen, das rechte Bein dagegen gar nicht. Die Muskulatur beider Beine entschieden stark abgemagert gegen früher. Umfang beider Oberschenkel in ihrer Mitte 35 Ctm. (früher 44 Ctm.!), der Unterschenkel 27 Ctm. (früher $32^1/_2$ Ctm.). Die Sensibilität des rechten Beins normal, nur am r. Unterschenkel besteht wieder die auffallende Hyperästhesie gegen Schmerzeindrücke. Am linken Unterschenkel

dagegen mässige Herabsetzung der Sensibilität zu constatiren, sowohl für Tast-, wie besonders auch für Temperatureindrücke. Erschwerung der passiven Bewegungen wie früher. Sehnenreflexe besonders am rechten Beine sehr lebhaft, links geringer. Die Muskelzuckungen und das häufige Zittern in den Beinen bestehen fort, aber in sehr wechselnder Intensität und Häufigkeit.

14. Januar 1878. Wieder leichte Beugecontractur beider Beine. Sonst keine wesentliche Aenderung des Zustandes bis auf die zunehmende Abmagerung der Beine, mit welcher freilich auch eine allgemeine Abmagerung des übrigen Körpers einhergeht.

9. Februar. Die Beugecontractur der Beine nimmt zu. Passive Bewegungen derselben sehr schmerzhaft. Der Decubitus, welcher bis vor kurzer Zeit gar keine Fortschritte gemacht hatte, ist in den letzten Tagen grösser geworden. Cystitis stärker.

2. März. Der Kranke ist ausserordentlich matt geworden. Klagt über grosse Schmerzen in den Beinen und stöhnt fast bei jeder Berührung derselben. Decubitus am Kreuzbein trotz aller Sorgfalt (beständiges Liegen des Kranken in einer Schwebe) sehr ausgedehnt und brandig aussehend. Ueber beiden Sitzbeinhöckern in rapider Weise zwei neue thalergrosse Decubitusstellen entstanden. Starke Beugecontractur der Beine. Genauere Sensibilitätsprüfung nicht mehr möglich, doch ist auch jetzt zweifellos eine hochgradigere Störung derselben nicht vorhanden. Das schmerzhafte convulsivische Zittern in den Beinen tritt noch oft ein. Active und passive Beweglichkeit der Beine ganz aufgehoben. Die Sehnenreflexe geringer geworden.

15. März. Starke Dyspnoe. Hochgradige Prostration.

17. März. Tod. Bis zum letzten Moment völlig klares Bewusstsein.

Section am 18. März 1878. Lobuläre Pneumonien in beiden untern Lungenlappen. Starke allgemeine eitrige Bronchitis. Schlaffes Herz. Leber, Milz, Darm normal. Hochgradige Cystitis und eitrige Pyelo-Nephritis. Hoden atrophisch, beiderseits von abnorm dicken radiären Bindegewebszügen durchsetzt. — Schädelknochen und Gehirnhäute ohne Besonderheiten. Gehirnsubstanz von normaler Resistenz. Nirgends eine Herdaffection vorhanden. Rückenmarkshäute ohne Besonderheiten. Im Rückenmark selbst schon bei der makroskopischen Betrachtung im Halsmark graue Degeneration der Goll'schen Stränge, im untern Dorsal- und im Lendenmark Degeneration der hintern Seitenstränge sichtbar. Im oberen Brusttheil findet sich, besonders in der Höhe zwischen dem 3. und 6. Brustwirbel das Rückenmark auffallend dünn und schlaff.

Ein genaueres Urtheil über die Ausbreitung des Processes ermöglicht erst die mikroskopische Untersuchung*) des in Müller'scher Flüssig-

*) Anfänglich bediente ich mich hierbei ausschliesslich der allgemein bekannten Carminfärbung. Jetzt wende ich dieselbe nur noch selten an, da sie vollkommen ersetzt wird durch die einfachere und rasch ausführbare Färbung der Schnitte mit Anilinschwarz. Für die Beurtheilung der Ausbreitung der Erkrankung kann ich vor Allem die von Professor Flechsig

keit erhärteten Organs, obwohl an diesem bereits makroskopisch durch die sehr prägnant und scharf abgesetzt erscheinende hellere Chromfärbung der erkrankten Theile die Ausbreitung des Processes erkannt werden konnte.

Im obersten Cervicalmark erstreckt sich die Degeneration auf einen den Goll'schen Strängen entsprechenden, in den Hintersträngen gelegenen Keil, der sich beiderseits vollständig symmetrisch nach vorn zuerst langsam, dann ziemlich rasch verschmälert, um nach einer nochmaligen kleinen Ausbuchtung spitz zu endigen. Die in ihrer Mitte von der hintern Fissur halbirte Basis dieses Keils misst gegen 2 Mm. Ihr Abstand von den Spitzen des Keils beträgt ca. 4 Mm., während letztere von der hintern Grenze der grauen Commissur über 1 Mm. entfernt ist. Bei genauerer Untersuchung findet sich indessen von der Spitze aus zu beiden Seiten der hintern Fissur nach vorn ziehend noch ein ganz schmaler Degenerationsstreifen, welcher indessen das Ende der hintern Fissur nicht erreicht, so dass dieses von durchaus normalem Gewebe umgeben ist. Vollständig normal ist der äussere Theil der Hinterstränge (Fig. I., 1.)

Nach vorne von den hintern Wurzeln beginnt beiderseits eine schmale Randdegeneration, welche etwa in gleicher Höhe mit dem vorderen Ende der Hinterhörner an Breite rasch zunimmt und in der Höhe der äussern Spitze der Vorderhörner aufhört. Rechts erscheint schon am Chrompräparat diese Degeneration etwas intensiver und ausgedehnter als links. Die grösste Breite dieser Degeneration beträgt $1^1/_2$ Mm. An ihrem vordern Ende findet sich beiderseits deutlich die Peripherie des Rückenmarks durch eine kleine Incisur unterbrochen. Nach vorn von dieser Incisur erstreckt sich wieder eine schmale in den gefärbten Schnitten dunkler tingirte Randzone bis zur vordern Incisur, an dem Beginn derselben etwas an Breite zunehmend. Dieselbe zeigt eine entschiedene Zunahme des Bindegewebes, einzelne Lücken, in welchen hier und da eine Fettkörnchenzelle liegt, zahlreiche feinste Querschnitte, übrigens dazwischen auch noch viele normale Fasern.

Die histologischen Verhältnisse der erkrankten Theile in den Hinter- und Seitensträngen bieten das gewöhnliche Bild der secundären Degenerationen dar. Bemerkenswerth ist, dass in den erkrankten Goll'schen Strängen die Degeneration in dem hinteren breiteren Abschnitte deutlich intensiver ist, als nach der Spitze zu, wo noch eine etwas grössere Anzahl intacter Fasern zwischen dem Degenerationsgewebe sichtbar ist.

Nach unten zu nimmt die Degeneration in den Hintersträngen anscheinend immer mehr und mehr an Ausdehnung zu. Zunächst schiebt sich die Spitze des degenerirten Keils weiter nach vorn, so dass im Beginn der Cervicalanschwellung (Fig. I., 2) sich bereits zu beiden Seiten der hintern Fissur ein deutlicher schmaler Streifen degenerirten Gewebes bis zur hintern

---

vorzugsweise angewandte Untersuchung ungefärbter, einfach mit Glycerin aufgehellter Schnitte empfehlen, welche häufig viel unzweideutigere und schärfere Bilder geben, als die gefärbten Präparate. — Die beigegebenen Zeichnungen verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Cand. med. Pollak.

Commissur erstreckt. Stärkere Vergrösserungen zeigen indessen auch hier, wie die Intensität der Degeneration in dieser Spitze deutlich geringer ist, als in den hintern Theilen. In der Höhe des VI. Cervicalnerven hat die Degeneration in den Hintersträngen bereits die in Fig. I., 3 dargestellte Ausdehnung angenommen. Man sieht, wie der nach der hintern Commissur zu gelegene Theil der Degeneration unmittelbar vor derselben wieder an Breite zunimmt, etwa vergleichbar dem Capitäl einer Säule. In dieser Höhe hat auch die Breite der in den Seitensträngen vorhandenen (den Kleinhirnbahnen derselben entsprechenden s. u.) Degeneration etwas zugenommen. Die Randdegeneration an den Vordersträngen ist ziemlich schwach, entschieden am ausgesprochensten am Beginn der Fissura anterior.

In der Höhe des VII. Cervicalnervs hat der bis zur hintern Commissur gehende vordere Abschnitt der Hinterstrangdegeneration noch weiter an Breite zugenommen. Die übrigen Verhältnisse sind im Gleichen.

In der Höhe des VIII. Cervicalnerven weitere Verbreiterung des degenerirten Hinterstrangfeldes. Auch in den vorderen Theilen desselben zeigt jetzt das Mikroskop eine starke Degeneration. In den Seitensträngen beginnt die Ausbreitung der Affection ein anderes Bild darzubieten. Die in systematischer Abgrenzung die KlS*) betreffende starke Degeneration tritt zwar noch deutlich hervor. Aber auch die hintern Theile der übrigen Seitenstränge haben ihr völlig normales Aussehen verloren. Obwohl überall noch zahlreiche normale Nervenquerschnitte sichtbar sind, treten dazwischen zerstreut Lücken auf, in welchen einzelne Fettkörnchenzellen liegen. Das Bindegewebe zwischen den Nervenquerschnitten erscheint hier und da bereits deutlich reichlicher und gerade an diesen Theilen sieht man auch eine auffallende Unregelmässigkeit in der Grösse der einzelnen Achsencylinder. Auch in den Vordersträngen ist die Degeneration hier wieder etwas ausgebreiteter geworden.

Im obersten Dorsalmark hat die Affection noch deutlicher den diffusen Charakter angenommen. In den Hinter- und Vordersträngen ist die Affection etwa in gleicher Weise vorhanden. Dagegen hat sie in den Seitensträngen weiter an Ausdehnung gewonnen und zwar besonders in der Gegend der PyS. In dem einen Seitenstrang findet sich hier bereits, ganz umgeben von normalem Gewebe, ein deutlicher kleiner degenerirter Herd mit sehr reichlichen Gefässquerschnitten (Fig. I., 5). Auch die graue Substanz ist hier bereits nicht mehr völlig normal. In den Vorderhörnern finden sich vor Allem zahlreiche sehr stark, fast aneurysmatisch erweiterte Gefässe, vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen.

Die Adventitiae sind stellenweise stark verdickt. Die graue Substanz selbst faseriger, an Ganglienzellen ärmer, dabei bröckliger, aus feinen Querschnitten sehr leicht herausfallend.

---

*) Ich erlaube mir im Folgenden für die häufig vorkommenden Bezeichnungen der einzelnen Systeme Abkürzungen zu gebrauchen und zwar bedeutet KlS die Kleinhirn-Seitenstrangbahn, PyS die Pyramiden-Seitenstrangbahn und PyV die Pyramiden-Vorderstrangbahn.

In der Höhe der Austrittsstelle des 4. Brustnerven ist das Bild im Ganzen dem oben beschriebenen noch gleich. Nur in den Hintersträngen findet sich zu beiden Seiten der sich noch immer deutlich systemartig abgrenzenden erkrankten Goll'schen Stränge, in den hintern Partien der Keilstränge gleichfalls eine deutliche nicht sehr scharf abgegrenzte Degeneration, während beiderseits die vordern Felder der äussern Hinterstränge ganz normal sind.

Etwas tiefer (ca. Höhe des 5. Brustnerven Fig. I. 6) ist das Bild bedeutend verändert. Hier hat die Affection ihre grösste Ausdehnung. Vor Allem kann hier von einer systematischen Erkrankung der Goll'schen Stränge nicht mehr die Rede sein. Zwar erscheinen die medialen Theile der Hinterstränge am stärksten degenerirt, jedoch auch nach aussen davon, besonders in den hintern Theilen zeigt sich eine deutliche Degeneration, welche einen ausgesprochen fleckweisen Charakter hat. Kleine Herde sind von annähernd normaler Substanz umgeben. Dazu kommt, dass die Vertheilung dieser Degenerationsflecke bei verschiedenen Schnitten, welche höchstens wenige Millimeter von einander gelegen haben können, bereits wechselt. Zum Unterschiede von der systematischen Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarks findet man hier in den Hintersträngen auch zahlreiche Gefässdurchschnitte, deren Lumen theils erweitert, theils durch sehr starke Adventitialverdickungen verengt ist.

Auch in den Seitensträngen hat der Process sehr an Ausdehnung gewonnen. Es besteht beiderseits eine intensive Erkrankung des von den PyS eingenommenen Feldes. Indessen auch die Gegend der KlS und der „vorderen gemischten Seitenstrangzone" ist grossentheils afficirt. Dagegen ist bemerkenswerther Weise beiderseits an der Aussenfläche der mittleren grauen Substanz, in der „seitlichen Grenzschicht" (Flechsig) noch ein auffallend normales Gewebe vorhanden, in welchem sich noch sehr zahlreiche normale Nervenquerschnitte zwischen kleinsten degenerirten Herden vorfinden. Besonders an den nicht zu der PyS gehörigen Theilen der Seitenstränge tritt auch hier der fleckweise Charakter der Erkrankung sehr deutlich hervor. Ebenso wie in den Hintersträngen sieht man in der Umgebung der grossen zusammenhängenden degenerirten Partie zerstreute kleinere Herde. Vielfach findet sich in oder an einem solchen Herd ein verdicktes Gefäss.

In den Vordersträngen ist die Degeneration der vordern und besonders medialen Randzone auch etwas umfangreicher geworden. Auch hier finden sich jetzt die bereits mehrfach erwähnten Gefässveränderungen vor.

Die Veränderungen der grauen Substanz finden sich am stärksten in den Vorderhörnern. Spärliche Ganglienzellen, sehr zahlreiche grosse Spinnenzellen, Fettkörnchenzellen und vor Allem höchst auffallende Erweiterung der Gefässe, z. Th. ohne Verdickung der Wandungen, so dass man stellenweise geradezu von einem cavernösen Bau sprechen kann (cf. Fig. 1, 5 und 6). An andern Stellen sieht man wieder die verdickten Wandungen der Gefässe, in deren Umgebung zahlreiche Kerne, wie kleine entzündliche Wucherungen anzutreffen sind.

In der Höhe des VI. Dorsalnerven findet sich die graue Substanz

noch in gleicher Weise verändert, namentlich sieht man wieder in den Vorderhörnern die zu cavernösen Räumen erweiterten Gefässe. In den Seitensträngen hat sich die Affection bereits etwas geändert. Dieselben zeigen zwar nirgends ein vollständig normales Aussehen, doch finden sich in der seitlichen Grenzschicht und auch in den vorderen Theilen wieder zahlreiche normale Fasern vor. Von den genannten Partien sondert sich hier bereits ziemlich deutlich und scharf die PyS durch eine dunklere Färbung und reichlicheres sklerotisches Bindegewebe ab. Nach aussen von derselben reicht aber beiderseits die Degeneration bis zur Peripherie des Rückenmarks heran, so dass eine gleichzeitige Erkrankung der KlS hier noch zweifellos vorhanden ist. In den Hintersträngen zeigt die Degeneration wiederum einen exquisit fleckigen Charakter, welchem aber eine gewisse auffallende Symmetrie nicht abzusprechen ist. Am stärksten befallen ist beiderseits die hintere Randzone, von welcher sich je ein spitzer Keil nach vorne erstreckt. Dann findet sich wieder in den vorderen Theilen beiderseits eine stärker afficirte Partie.

Noch tiefer (VII. Brustnerv) beschränkt sich die Degeneration sichtlich immer mehr und mehr auf die beiden Systeme der PyS und KlS. Die Vordersäulen zeigen jedoch auch noch deutliche Veränderungen. Die Hinterstränge erscheinen aber bereits viel freier. Nur sieht man beiderseits symmetrisch angeordnet nach aussen von den Goll'schen Strängen einen schmalen Degenerationsstreifen, besonders nach hinten zu mehrmals von normalem Gewebe durchbrochen, bis fast an die Peripherie heranreichen (cf. Fig. 1, 7). Die Randdegeneration der Vorderstränge ist noch deutlich ausgeprägt.

Etwas tiefer*), im Beginn des untern Dorsalmarks erscheint die graue Substanz mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen (s. u.) ganz normal. In den Vordersträngen ist die geringe Randdegeneration, die sich etwas auch längs der Fissura anterior herabstreckt, noch sichtbar, aber schwächer geworden. In den Seitensträngen treten jetzt aber bereits in vollständig scharf abgegrenzter Weise die beiden allein noch erkrankten Systeme der PyS und KlS hervor. Das Mitergriffensein der letzteren kann man schon makroskopisch an dem Chrompäparat erkennen und zwar ist die Erkrankung rechts deutlich etwas intensiver, wie links. An mit Anilinschwarz gefärbten Schnitten lassen sich die beiden erkrankten Systeme, trotz ihrer unmittelbaren Nachbarschaft ganz deutlich von einander unterscheiden. Die PyS sind dunker gefärbt, enthalten weniger Lücken, als die ebenfalls stark degenerirte, aber lückenreichere, daher heller aussehende, die PyS nach aussen und vorne umgrenzende KlS.

Die Hinterstränge erscheinen hier vollständig normal.

---

*) An dem gehärteten Rückenmark angestellte Messungen ergaben, dass die Länge des Stücks im oberen Dorsalmark, wo sich die gleichzeitige Affection in den Hinter- und Seitensträngen vorfand, 7—8 Ctm. betrug. Unterhalb des Austritts des achten Brustnerven waren die Hinterstränge völlig normal, während die Seitenstränge bereits ausschliesslich die scharf begrenzte secundäre Degeneration zeigten.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Clarke'schen Säulen. Im ganzen untern Dorsalmark, vorzugsweise in der Höhe des XI. und XII. Brustnerven, sind dieselben, wie ich nach zahlreichen Vergleichungen mit anderen Präparaten, mit Sicherheit angeben kann, bedeutend ärmer an Ganglienzellen, als unter normalen Verhältnissen. Während in dieser Höhe sich in normalen Rückenmarken gegen 20 und mehr Ganglienzellen auf jedem Querschnitt der Clarke'schen Säulen zählen lassen, sieht man hier höchstens 6—10, an vielen Schnitten nur 2—3 Ganglienzellen in einer Clarke'schen Säule bei einander liegen. Dieselben erscheinen ausserdem kleiner, als gewöhnlich, und zeichnen sich durch eine starke Pigmentirung aus.

Im Lendenmark findet sich mit dem Aufhören der KlS beiderseits nur die typische Degeneration der PyS vor, welche sich nach unten zu in der gewöhnlichen Weise allmälig verliert. Der ganze übrige Querschnitt des Rückenmarks erscheint völlig normal, vor Allem auch die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner. Nur in den Vordersträngen finden sich auch hier noch einige ganz schwache Reste der Randdegeneration.

Die Untersuchung der Medulla oblongata liess die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge bis zu den Kernen derselben deutlich verfolgen. Ebenso war die degenerirte KlS auch im verlängerten Mark noch deutlich sichtbar. In der Höhe der Pyramidenkreuzung liegt beiderseits nach vorn von der aufsteigenden Trigeminuswurzel eine ziemlich lang gsstreckte, nach vorn sich etwas verschmälernde Zone degenerirten Gewebes, deren vorderes Ende ca. in einer Höhe mit dem vorderen Ende der Formatio reticularis liegt. Nach oben zu bleibt die Degeneration stets vor der Trigeminuswurzel, wird aber scheinbar mehr zusammengedrängt. Weiter höher kommt der Querschnitt der Degeneration fast dicht hinter die Oliven zu liegen (Fig. 1, 10). Weiter höher verliert sich der zusammenhängende Querschnitt, doch sind auch hier im Corpus restiforme noch zahlreiche einzelne degenerirte Fasern nachweisbar.

Endlich wurden noch die Hoden mikroskopisch untersucht. In denselben fanden sich deutliche interstitielle Bindegewebswucherungen mit entsprechendem Untergang von Drüsengewebe, Veränderungen, welche mit der grössten Wahrscheinlichkeit für syphilitischen Ursprungs gehalten werden mussten.

Resümiren wir jetzt noch einmal den anatomischen Befund, so müssen wir als Hauptveränderung die diffuse, in keiner Weise streng systematisch abgegrenzte Myelitis des ganzen oberen Brustmarkes betrachten. Von hier aus erstreckte sich nach auf- und abwärts eine secundäre Degeneration, deren Einzelheiten im Folgenden noch näher zu betrachten sind. Neben diesen Veränderungen fand sich aber eine in den Rahmen unserer bisherigen Kenntnisse von den secundären Degenerationen nicht hineinpassende streng systematische Erkrankung der Kleinhirn-Seitenstrangbahn sowohl nach oben wie nach unten von dem myelitischen Herde.

Die chronische Myelitis des Brustmarks gehört zu den häufigeren Formen spinaler Erkrankung. Trotzdem ist die Zahl der genauer untersuchten, bekannt gewordenen Fälle erst eine sehr geringe. Mir stehen zur Vergleichung nur drei von Leyden*) jüngst beschriebene Beobachtungen und ein von Westphal**) veröffentlichter Fall zu Gebote, von denen der letztere sogar noch eine Verschiedenheit der Auffassung zulässt. In allen diesen Fällen fand sich eine das Dorsalmark betreffende myelitische Erkrankung, so dass gerade dieser Theil des Rückenmarks und zwar vorzugsweise seine obere Hälfte eine besondere, schon von Westphal hervorgehobene Disposition für eine ganz bestimmte Form der chronischen Myelitis zu besitzen scheint.

Die histologischen Verhältnisse derselben bespreche ich nicht näher, weil die Ergebnisse unseres Falls in dieser Beziehung sich dem bisher Bekannten anschliessen und weil man auch überhaupt mit den histologischen Details der Myelitis bis jetzt äusserst wenig anzufangen weiss. Besonders hervorgehoben müssen nur noch einmal die auffallend hochgradigen Gefässveränderungen werden, bestehend theils in Erweiterung der Gefässe, so dass es stellenweise in der grauen Substanz zur Bildung eines geradezu cavernösen Gewebes gekommen war, theils in den sehr starken Adventitialverdickungen. Diese von andern Fällen her bereits bekannten, aber wohl nur selten so hochgradig vorkommenden Gefässveränderungen legen die Frage nahe, ob in ihnen nicht überhaupt der Ausgangspunkt des ganzen Processes zu suchen sei, eine Frage, deren Beantwortung sich freilich bis jetzt nur auf Analogieschlüsse stützen könnte. Ferner aber muss erwogen werden, ob die Veränderungen an den Gefässen nicht in Zusammenhang stehen mit der zweifellos von dem Patienten früher durchgemachten Lues, als deren Residuen sich noch die Hodenveränderungen vorfanden. Auch diese Frage kann nur aufgeworfen, nicht beantwortet werden. Die für die Lues der Centralorgane als besonders charakteristisch geltende, von Heubner beschriebene Form der Gefässerkrankung fand sich nicht vor, ebensowenig fanden sich die von Schultze***) erwähnten eigenthümlichen Gebilde in den Adventitialräumen. Dagegen ist bemerkenswerth, dass in dem oben erwähnten Westphal'schen Fall, bei welchem in ätiologischer Beziehung auch an Lues gedacht werden musste, sich ähnliche Veränderungen

*) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. I. S. 1.
**) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 506. Beobachtung IV.
***) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 222,

in sehr ausgesprochenem Grade vorfanden, ebenso in einigen von Schultze vorläufig mitgetheilten Fällen.

In Betreff der Ausbreitung des myelitischen Herdes sind mehrere Punkte von Wichtigkeit hervorzuheben. In keiner Höhe des Rückenmarks nahm die Erkrankung den ganzen Querschnitt vollständig ein. Immer fanden sich gewisse Theile des letzteren besonders befallen (Hinterstränge, Seitenstränge), andere grösstentheils frei (Vorderstränge). In der grauen Substanz waren anscheinend überall die Veränderungen in den Vorderhörnern stärker als in den Hinterhörnern. Wenn auch von einer systemartigen Abgrenzung der Erkrankung keine Rede sein kann, so muss man doch bei einer vorurtheilsfreien Betrachtung unseres Befundes und ebenso auch anderer analoger Beobachtungen eine gewisse Gesetzmässigkeit der anatomischen Localisation anerkennen. Dieselbe spricht sich vor Allem in der eigenthümlichen nicht zu verkennenden Symmetrie der Erkrankung aus. In beiden Hintersträngen sind die medialen Theile derselben afficirt und wo die Erkrankung auch auf die äusseren Partien übergreift, sind es wieder beiderseits die hinteren Abschnitte, welche stärker befallen sind. In beiden Seitensträngen sind durchgängig die hintere Partien stärker erkrankt, als die vorderen, während beiderseits in auffallender Uebereinstimmung die „Grenzschicht" derselben fast ganz intact erscheint. Die Vorderstränge sind überhaupt am wenigsten befallen, bis auf die ebenfalls ziemlich symmetrische Randdegeneration. Das Alles können keine Zufälligkeiten sein uud sieht man sich die Abbildungen der oben erwähnten Leydenschen und Westphal'schen Fälle an, so wird man unschwer die gleichen Eigenthümlichkeiten in denselben wieder erkennen. Man wird zugestehen müssen, dass bei der in Rede stehenden Form der diffusen Myelitis eine gewisse Prädisposition einzelner Theile zur Erkrankung gegenüber einer grösseren Immunität anderer Theile besteht. In welcher Weise sich der gesammte Rückenmarksquerschnitt in dieser Weise zu gliedern scheint, ist in dem Obigen bereits angedeutet. Hervorgehoben muss nur noch werden, dass die am häufigsten und stärksten befallenen Partien ihrer Lage nach vorzugsweise denjenigen Fasersystemen entsprechen, welche auch bei den primären systematischen Erkrankungen, wie im folgenden Abschnitt gezeigt werden wird, meist (immer?) in erster Linie betroffen werden.

Die Verbreitung der myelitischen Erkrankung hat aber trotz dieser bis zu gewissem Grade vorhandenen Symmetrie die weitere Eigenthümlichkeit, dass es sich nicht um einen zusammenhängenden grossen Herd handelt, sondern dass, wie bereits bei der Beschreibung des

Befundes, mehrfach hervorgehoben worden ist, die Erkrankung vor Allem nach den Ausläufern des Processes zu und in der Umgebung der am intensivsten erkrankten Theile einen ausgesprochen fleckigen Charakter zeigt. In der Umgebung des grösseren Herdes finden sich zahlreiche in das bereits annähernd normale Gewebe eingesprengte kleinere Herde. Ob dieses Verhalten zu der Gefässerkrankung in irgend einer Beziehung steht, bleibe dahin gestellt. Immerhin ist es als Thatsache bemerkenswerth, zumal es zu der Annahme führen kann und in der That auch geführt hat, die umschriebene Myelitis sei principiell nicht zu trennen von der sogenannten multiplen herdförmigen Sklerose (sclérose en plaques disseminées) des Gehirns und Rückenmarks. Der Unterschied liege nur darin, dass in dem einen Fall zahlreiche, in dem andern Fall zufällig nur ein grösserer Herd sich gebildet habe; zwischen beiden Möglichkeiten gebe es zahlreiche Uebergänge. Ich glaube, diese Annahme kann in so allgemeiner Fassung nicht ohne Weiteres zugegeben werden. Abgesehen von einigen anderen Umständen spricht dagegen auch das eigenthümliche anatomische Verhalten, dass bekanntlich die Herde bei multipler Sklerose, auch bei geeigneter Localisation und selbst nach langer Krankheitsdauer (in Folge des Erhaltenbleibens der Achsencylinder?) fast niemals zu secundären Degenerationen führen. Das Vorhandensein der letzteren hat Westphal gerade bewogen, seinen oben angeführten Fall, in welchem sich gleichfalls im obern Brusttheil des Rückenmarks ein Centrum und in dessen Umgebung eine ausgesprochene fleckweise Form der Erkrankung vorfanden, nicht als dorsale Myelitis mit secundären Degenerationen aufzufassen. Unter Berücksichtigung des von mir oben erwähnten eigenthümlichen Verhaltens in der Localisation der in Rede stehenden Form der Myelitis, glaube ich auch diesen Fall, zumal dessen klinische Symptome gleichfalls mit den übrigen Fällen viel Uebereinstimmung zeigen, hierher rechnen zu dürfen. Das Eintreten der secundären Degenerationen kann doch unmöglich von der Art oder der Gesammtausbreitung des Grundprocesses abhängig sein. Wo durch irgend eine Störung Fasern, welche überhaupt der secundären Degeneration unterworfen sind, in noch so geringer Ausdehnung wirklich unterbrochen, zerstört werden, da muss eine secundäre Degeneration eintreten. Eine derartige Zerstörung findet aber, wie die Erfahrung lehrt, bei der in Rede stehenden Form der Myelitis zum Unterschiede von den Herden der multiplen Sklerose statt.

Wir müssen jetzt auf die Einzelnheiten der in unserm Fall beobachteten secundären Degenerationen näher eingehen. Betrachten wir

zunächst die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, so entspricht diese in ihrem Verhalten mehreren bereits bekannten Beobachtungen. Vergleicht man unsere Bilder z. B. mit denen des Westphal'schen Falls (Bd. IX., Tafel V. Fig. 1—4) oder mit den Leyden'schen Abbildungen (a. a. O. Tafel I., Fig. 1, 1—13), so tritt dieses deutlich hervor. Während die Degeneration im untern Halsmark eine breite, mit ihrem vorderen von Neuem verdickten Ende bis an die hintere Commissur heranreichende Säule darstellt, bildet sie im obersten Halsmark einen Keil, dessen nach vorn gelegene Spitze noch deutlich durch normales Gewebe von der hintern Commissur getrennt ist. Man hat diese schon wiederholt beobachtete Form bisher stets als „aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge" betrachtat. Dass die Hauptmasse der degenerirten Partien auch wirklich den Goll'schen Strängen (d. h. im Sinne eines einzigen bestimmten Fasersystems) entspricht, ist unzweifelhaft. Vergleicht man aber genauer die Form der aufsteigenden Degeneration in unserm und in analogen Fällen, mit dem, was wir sonst besonders aus den Flechsig'schen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen über die Ausdehnung der Goll'schen Stränge wissen, so treten uns hier einige noch nicht vollständig aufgeklärte Widersprüche entgegen. Vor Allem hat Flechsig auf Grund seiner Messungen angegeben, dass die Goll'schen Stränge „allenthalben, wo wir ihren Querschnitt mit annähernder Sicherheit bestimmen können, eine stete Zunahme in der Richtung von unten nach oben" erkennen lassen. Dies Verhältniss ist in meinem Fall sicher nicht vorhanden und, wenigstens nach den Abbildungen zu schliessen, auch nicht in den übrigen analogen Fällen (cf. besonders die Abbildungen des Halsmarks zum Westphal'schen Fall). Der Grössenunterschied des aufsteigenden Degenerationsfeldes in der Höhe des VIII. und II. Cervicalnerven, und zwar dergestalt, dass es im untern Halsmark deutlich ausgedehnter ist, als im obern, erscheint schon bei blosser Betrachtung sehr wahrscheinlich und konnte in meinem Fall durch mikrometrische Messung sicher nachgewiesen werden. Die beiden Höhen des Keils an den Austrittsstellen des II. und VIII. Cervicalnerven verhielten sich wie 85 : 100, die Breiten der Basis wie 43 : 50. Dagegen nimmt die Gesammtausdehnung des Hinterstrangs in sagittaler Richtung, der Abstand des hintern Endes der Fissura posterior von der hintern Commissur nach oben hin zu. Es erscheinen die Goll'schen Bündel durch Fasern, welche nach vorn von ihnen eintreten, nach hinten gedrängt. Es wäre nun zu erwägen, ob diese Fasern nicht kurze Commissurenfasern sind, welche aus der grauen Substanz in die Hin-

terstränge eintreten und in deren vorderstem Theil nach oben verlaufen, um nach einer gewissen Strecke wieder in die graue Substanz einzutreten. Diese Fasern wären dann im untern Cervicalmark in der aufsteigenden Degeneration mit einbegriffen, während die analogen Fasern im obern Cervicalmark, welche erst oberhalb des myelitischen Herdes die graue Substanz verlassen, intact sind und sich vor den Goll'schen Strängen zu einem ansehnlichen Bündel gesammelt haben. So erklärt sich der Grössenunterschied des Degenerationsfeldes, welches unten aus Goll'schem Strang + kurzen Commissurenfasern, nach oben zu sich immer mehr und mehr auf den Goll'schen Strang beschränkt. Wir werden bei Besprechung der Untersuchungsergebnisse von combinirten Systemerkrankungen für die systematische Gliederung der Hinterstränge auf diese Annahme zurückkommen. In Beziehung zu ihr steht vielleicht auch die Thatsache, dass in den vorderen Theilen der Hinterstrangdegeneration sich überall relativ mehr intacte Fasern fanden, als in den hintern Partien.

Ausser in den Hintersträngen findet sich in beiden Seitensträngen ein scharf begrenztes Feld aufsteigender secundärer Degeneration, rechts anscheinend überall in etwas grösserer Ausdehnung als links. Es bedarf keiner weitern Auseinandersetzung, dass diese Fasern beiderseits der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen. Dass dieses System der secundären aufsteigenden Degeneration unterliegen kann, ist seit Türck bekannt und neuerdings mehrfach bestätigt worden.*) Von Interesse war der in unserm Fall zuerst deutlich verfolgte weitere Verlauf der Degeneration in der Medulla oblongata. Die Lage des degenerirten Querschnitts im Beginn der Oblongata entspricht den Flechsig'schen Angaben. Weiter oben kommt in unserm Fall die KlS näher an die Olive heran, als es in dem Flechsig'schen Schema gezeichnet ist. Auch im Halsmark, besonders in dessen oberer Hälfte zeigt die Form und Lage des degenerirten Querschnitts insofern eine geringe Abweichung von den Flechsig'schen Angaben, als die KlS in der genannten Höhe eine mehr keulenförmige Gestalt hat, deren schmaler Ausläufer das Pyramidenfeld umgiebt und sich nach aussen und vorn von demselben zu einem breiteren Felde verdickt (s. Fig. 1, 1—3). Dies scheint die häufigste Form des Querschnitts der KlS im Halsmark zu sein, obwohl individuelle Abweichungen vorkommen mögen.

Unter den absteigenden secundären Degenerationen bedarf die ausgesprochene Veränderung der PyS keiner weiteren Erör-

*) Cfr. bes. Kahler und Pick, dieses Archiv, Bd. X. Seite 194.

terung. Sie zeigt, dass auch im Rückenmark selbst gelegene Herde bei geeigneter Localisation und Intensität der Erkrankung eine secundäre absteigende Degeneration verursachen müssen. Die Lage des degenerirten Querschnitts entsprach vollständig dem gewöhnlichen Verhalten. Eine mit Sicherheit als PyV aufzufassende Degeneration fand sich nicht vor. Sowohl nach aufwärts, wie nach abwärts von der Myelitis fand sich in beiden Vordersträngen eine geringe, oben näher beschiebene Randdegeneration, über deren Bedeutung sich aber bis jetzt nichts Bestimmtes aussagen lässt. Mit einer Meningitis an der Vorderfläche des Rückenmarks hing sie nicht zusammen und ebenso wenig liegt ein Anhaltepunkt vor, die degenerirten Fasern zur PyV zu rechnen.

Neben dieser Degeneration der PyS fand sich aber weiter auch eine nach abwärts bis in's oberste Lendenmark mit aller Sicherheit zu verfolgende systematische Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn. Wie sich dieselbe trotz der unmittelbaren Nachbarschaft mit mit der PyS von dieser schon durch die histologischen Verhältnisse scharf absetzte, ist oben näher beschrieben worden. Ebenso ist hier nur noch einmal kurz an die gleichfalls mit aller wünschenswerthen Sicherheit nachgewiesene Veränderung in den Zellen der Clarke-schen Säulen zu erinnern, wodurch ein neuer Beitrag für die Richtigkeit des bereits von Flechsig vermutheten Zusammenhangs der Clarke'schen Säulen mit der KlS geliefert ist. Dieser Zusammenhang muss sogar in physiologischer Beziehung ein noch engerer und jedenfalls ein ganz anderer sein, als wir ihn z. B. von den PyS mit den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner jetzt allgemein annehmen. Wie bekannt, kommen häufig die ausgesprochensten Degenerationen der PyS vor, welche gewiss schon Jahre lang bestanden haben und mit denen trotzdem keine nachweisbaren gröberen Veränderungen der grossen motorischen Ganglienzellen verbunden sind. Dagegen scheinen nach allen bisherigen Beobachtungen (Kahler und Pick, zwei weitere Fälle von mir) die Clarke'schen Säulen bei Degeneration der KlS, auch wenn dieselbe erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit besteht, sehr häufig (immer?) gleichfalls verändert zu sein. Dieser von mir eben hervorgehobene Unterschied im Verhalten der beiden genannten Bahnen ist gewiss in physiologischer (und anatomischer?) Hinsicht sehr bemerkenswerth.

Wir haben also in unserm Fall eine neben dem myelitischen Herd und den gewöhnlichen secundären Degenerationen bestehende Degeneration der gesammten KlS vor uns. Es fragt sich nun, wie dieses bisher noch nicht beschriebene Verhalten zu deuten ist.

Zunächst könnte man daran denken, bloss die nach aufwärts vom Herde gefundene Veränderung in der KlS als echte secundäre Degeneration aufzufassen. Die nach abwärts gelegene Affection der KlS sei blos durch ein Uebergreifen des Processes von der unmittelbar benachbarten stark veränderten PyS aus zu erklären. Eine derartige an sich ja mögliche und auch zuweilen schon geäusserte Annahme des directen Uebergreifens einer anfänglich auf ein bestimmtes Fasersystem beschränkten Affection auf die Nachbarschaft entbehrt aber jeder thatsächlichen Unterlage. Vielmehr sprechen zahlreiche Erfahrungen direct dagegen. Wie häufig kommen nach alten Hirnherden secundäre Degenerationen der PyS zur Beobachtung, wobei die KlS stets ganz intact gefunden wird. Wie könnte man sich ferner auf diese Weise die systematische Abgrenzung der Affection der KlS erklären? Warum hat endlich nirgends ein Uebergreifen auf die andern benachbarten Theile, z. B. die seitliche Grenzschicht stattgefunden? Wir sehen, die Annahme eines einfachen Uebergreifens des Processes von der PyS auf die KlS erscheint im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich.

Man könnte weiter der Meinung sein, die Affection der KlS sei eine systematische Erkrankung derselben für sich, in unserm Fall complicirt mit der Myelitis im Dorsalmark. Dass ein gleichzeitiges Vorkommen von System- und Herderkrankungen ohne directe Abhängigkeit von einander möglich ist, lehrt ein von Westphal*) beobachteter Fall, in welchem sich neben einer fleckweisen Degeneration im Rückenmark eine strangförmige Erkrankung der Hinterstränge vorfand. Für unsern Fall erscheint mir aber auch eine derartige Deutung nicht wahrscheinlich zu sein. Abgesehen von der jedenfalls grossen Seltenheit dieser Combination ist noch dazu die KlS ein System, welches überhaupt viel seltener erkrankt, als die Hinterstränge und von welchem eine isolirte primär systematische Erkrankung überhaupt noch niemals beschrieben worden ist.

Mir scheint daher die Frage viel näher zu liegen, ob die KlS nicht gleichzeitig eine auf- und absteigende secundäre Degeneration in geeigneten Fällen erfahren kann, eine Frage, deren Beantwortung bis jetzt freilich auf Grund des sehr spärlich vorliegenden Beobachtungsmaterials nicht erfolgen kann. Indessen erinnere ich doch an die Angabe Bouchard's, dass der Querschnitt der absteigenden Seitenstrangdegeneration unterhalb eines Rückenmarksherdes grösser ist, als der degenerirte Abschnitt in den Seitensträngen beim Sitz des

*) Dieses Archiv, Bd. IX. Seite 389.

primären Herdes im Grosshirn. Unter den späteren Beobachtungen ist im Westphal'schen Falle freilich das Intactsein der KlS im untern Dorsalmark speciell angegeben. Aus der leider sehr kurzen Beschreibung der Leyden'schen Fälle geht über das Verhalten der KlS nichts Bestimmtes hervor. Sind aber die Abbildungen zu den Fällen richtig gezeichnet, so muss in ihnen die KlS auch nach abwärts von den Herden degenerirt sein.

Somit halte ich die Annahme für weiterer Prüfung werth, dass bei Rückenmarksherden unter Umständen in der KlS gleichzeitig sowohl eine aufsteigende wie absteigende, secundäre Degeneration stattfinden kann. Das Vorkommen eines myelitischen Herdes zusammen mit einer die ganze KlS betreffenden Degeneration ist durch unsern Fall thatsächlich nachgewiesen.

Ausser in den Seitensträngen fand sich in unserm Fall nach abwärts von dem Herde noch eine geringe, eine kurze Strecke zu verfolgende Degeneration in den Hintersträngen. Sie entsprach ihrer Lage nach den an die Goll'schen Stränge aussen anstossenden Bündeln („bandelettes externes"). Das Vorkommen dieser Degeneration ist bereits bekannt (cfr. Kahler und Pick a. a. O. Seite 200). Doch lässt sich bis jetzt über ihre Bedeutung und Häufigkeit nichts Bestimmtes aussagen.

Wir kommen zur Besprechung der klinischen Symptome des Falls. Dieselben entsprachen, wenn wir den während der grössten Zeit der Krankheit bestehenden Symptomencomplex allein, ohne Berücksichtigung seiner Entwickelung und weiteren Ausbreitung betrachten, vollkommen dem Bilde der spastischen Spinalparalyse. Es bestand ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten, lebhafte Erhöhung der Sehnenreflexe und die davon zum Theil abhängige Reihe der spastischen Erscheinungen. Dabei war die Sensibilität vollständig normal und eine anfängliche Anomalie der Harnexcretion besserte sich auch wieder vollkommen. Der Fall wurde anfänglich in der Klinik wirklich als zur Erb'schen spastischen Spinalparalyse gehörig aufgefasst. Allein der folgende Verlauf entsprach dieser Voraussetzung nicht. Die Affection machte relativ rasche Fortschritte, es stellte sich Lähmung der Blase und Decubitus ein, die Muskeln der Beine magerten auffallend ab, die Streckcontractur wandelte sich in eine leichte Beugecontractur um. So entstand mehr und mehr das Bild einer schweren Querschnittsmyelitis, wobei freilich die paretischen und spastischen Erscheinungen stets über die sensiblen Störungen, die späterhin auch eintraten, überwogen.

Wie im Einzelnen die beobachteten Symptome auf die gefundenen anatomischen Störungen zurückzuführen sind, darüber lässt sich bis jetzt äusserst wenig mit Sicherheit angeben. Nur die Lähmungserscheinungen und die Erkrankung der PyS können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit in Beziehung zu einander bringen. Auf dieselbe Affection sind auch die später vorhandenen Beugecontracturen zu beziehen, während uns die anatomische Ursache der anfänglichen (reflectorischen) Streckcontractur und der erhöhten Sehnenreflexe noch unbekannt ist. Auffallend erscheint bei der Ausbreitung der Myelitis die geringe Betheiligung der Sensibilität. Sie bestätigt den aus andern Fällen mit noch grösserer Evidenz hervorgehenden Satz, dass die sensiblen Fasern weder in den Goll'schen Strängen, noch der PyS, noch der KlS verlaufen. Ob das Freibleiben der inneren Grenzschicht der Seitenstränge mit der Erhaltung der Sensibilität in Beziehung steht, bleibt weiteren Erwägungen überlassen.

Beachtenswerth ist, dass das Krankheitsbild in allen bisher bekannt gewordenen Fällen von Myelitis des (oberen) Dorsalmarks eine verhältnissmässig grosse Uebereinstimmung zeigt. Fast immer findet sich das Ueberwiegen der motorischen Störungen über die sensiblen, finden sich die hochgradigen spastischen Erscheinungen, so dass bereits Leyden die Aehnlichkeit dieser Myelitisform mit dem Erb'schen Typus der spastischen Spinalparalyse hervorgehoben hat. Eine Erklärung dieser auffallenden Uebereinstimmung der Fälle kann nur in den oben hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten der anatomischen Localisation, der Prädisposition gewisser Theile zur Erkrankung und der Symmetrie der Affection gefunden werden.

2. Hydromyelus und systematische Degeneration in den Seitensträngen. — Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse.

Während der soeben mitgetheilte Fall nur während einer gewissen Zeit seines Verlaufs dem Bilde der spastischen Spinalparalyse völlig gleich kam, theile ich jetzt eine Beobachtung mit, welche in ihrem klinischen Theil nach allen Beziehungen hin der genannten Krankheitsform vollständig entspricht. Innerhalb des langen Zeitraums von 14 Jahren entwickelte sich bei einem hereditär belasteten Menschen eine zuletzt fast vollständige Lähmung aller vier Extremitäten mit Contracturen und erhöhten Sehnenreflexen, ohne dass die Sensibilität

eine irgend merkliche Störung zeigte. Die Section ergab zwar die zu Lebzeiten des Patienten vermuthete Degeneration der Hinterseitenstränge, als hauptsächlichsten Befund aber einen äusserst hochgradigen, fast durch das ganze Rückenmark sich erstreckenden Hydromyelus.

Gustav Toller, Kaufmann aus Leipzig, 35 Jahre alt. Aufgenommen auf die medicinische Klinik zu Leipzig am 14. Juni 1877, gestorben am 25. December 1877.

Der Vater des Patienten starb im 84. Lebensjahre, die Mutter lebt noch und soll trotz ihres Alters von 80 Jahren noch ziemlich rüstig sein. Eine Schwester hat jahrelang an einem Nervenleiden (sie soll „vollständig gelähmt gewesen sein") gelitten und ist schliesslich im Irrsinn gestorben. Die andern Geschwister des Kranken sind gesund. Er selbst leidet seit seinem 5. Lebensjahre an „asthmatischen Anfällen". Der erste derselben soll in der Nacht, nachdem der Kranke Tags zuvor sich sehr erhitzt hatte, eingetreten sein. Ihm folgte nach einem viertel Jahre ein zweiter Anfall, dem dann ähnliche in kürzeren Zwischenräumen von 2—3 Wochen folgten. In seinem 17. Lebensjahr (1859) fiel Patient von einer Höhe von ungefähr 2—3 Ellen herab auf den Rücken und die rechte Seite. Obwohl er darnach stehen und gehen konnte, wie vorher, bemerkte er ziemlich heftige Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule, welche gegen $^3/_4$ Jahre anhielten, sich dann aber allmälig verloren. Etwa $^1/_4$ Jahr nach diesem Fall fing Patient an in den Beinen, namentlich den Oberschenkeln zeitweise ein Gefühl von Ameisenkriechen zu bekommen, zu welchem sich später noch ein angeblich sehr stark prickelndes Gefühl (wie von feinen Nadelstichen herrührend) in den Füssen gesellte. Diese Empfindungen blieben constant und haben in der Folgezeit an In- und Extensität noch zugenommen. Wirkliche Schmerzen empfand Patient nur zeitweise in der Gegend seines rechten Hüftgelenks. Dagegen giebt er mit Bestimmtheit an, erst seit dieser Zeit an häufigem starkem Schwitzen des Leibes und des rechten Beins zu leiden, „so dass diese Körpertheile zuweilen feucht abgezeichnet in den Betttüchern erscheinen". Im Jahre 1863 bemerkte der Kranke zum ersten Mal beim Heben schwerer Gegenstände eine Schwäche seines rechten Arms und ungefähr ein Jahr später beim Gehen auch eine deutliche Schwäche seines rechten Beins. Nicht lange darauf will er auch schon zuweilen ein leichtes Zittern im rechten Bein bemerkt haben und eine besonders nach längerem Sitzen eintretende Steifigkeit des Beins, so dass er es sich beim Aufstehen „erst ausdehnen musste". Diese Steifigkeit soll jedesmal dann besonders hochgradig eingetreten sein, wenn Kälte auf das Bein einwirkte. Eine um jene Zeit längere Zeit gebrauchte Schroth'sche Kur war von keinem Einfluss auf die Krankheitserscheinungen. Die Schwäche der Extremitäten nahm ganz allmälig und sehr langsam zu. Seit dem Jahre 1872 wurde auch der linke Arm schwächer und ein Jahr später das linke Bein. Dazu gesellte sich ein beständiges zusammenschnürendes und pressendes Gefühl in den Extremitäten und um die Hüften herum. Die Zunahme der Läh-

mungserscheinungen fesselte den Kranken immer mehr und mehr an's Bett, obwohl er mit fremder Unterstützung bis jetzt noch stets einige Schritte hat machen können. Von motorischen Reizerscheinungen giebt Patient zeitweises Zittern in den Beinen an, welches aber erst in der allerletzten Zeit stärker geworden sein soll.

Seit vielen Jahren leidet der Kranke ausserdem an chronischen Magenbeschwerden und einer sehr hartnäckigen Obstipation. Er hat stets nüchtern gelebt, keine luetische Affection gehabt. Die Potenz soll noch erhalten sein. Keine Beschwerden bei der Urinentleerung.

Bei der Aufnahme des Kranken in's Spital, am 14. Juni 1877, bot derselbe folgenden Status praesens dar.

Ziemlich grosser, etwas dürftig genährter Mann. Liegt mit erhöhtem Oberkörper vollständig ruhig athmend im Bett. Kopf auffallend stark rückwärts in die Kissen gebogen, kann jedoch frei nach allen Richtungen hin bewegt werden. Schädel etwas dolichocephal, sonst keine auffallende Asymmetrie oder Formanomalie darbietend. Augen äusserlich normal, allseitig gut beweglich, mit beiderseits normaler Sehschärfe. Linke Pupille etwas weiter, als die rechte; beide reagiren gut. Keine Facialislähmung. Gehör beiderseits normal. Zunge gerade herausgestreckt, nicht belegt; weicher Gaumen normal beweglich. Sprache ungehindert, ebenso Schlingbewegungen. Hals etwas kurz und gedrungen. Reine Carotidentöne. Thorax tief und stark gewölbt, untere Thoraxränder schaufelförmig umgebogen. Die Percussion ergiebt ein ziemlich beträchtliches Emphysem der Lungen, die Auscultation sehr leises Athmen mit einzelnen bronchitischen Geräuschen. Herzdämpfung nicht nachweisbar. Leise, aber reine und regelmässige Herztöne. Puls von normaler Frequenz (70—80 Schläge in der Minute) und mittlerer Völle. Am Rücken eine leichte Scoliose der Wirbelsäule nach rechts bemerklich. Brustwirbelsäule überall auf Druck etwas empfindlich. Percussion und Auscultation ergiebt die analogen Verhältnisse, wie vorn. Leib etwas aufgetrieben, aber nicht abnorm gespannt. Bauchpresse wirkt gut. An den Abdominalorganen nichts Besonderes nachweisbar.

Obere Extremitäten: Die rechte erscheint im Ganzen etwas abgemagerter, als die linke. Im Musc. triceps spontane, kleine fibrilläre Zuckungen zu sehen, undeutlicher dieselben auch im M. deltoideus. An der Haut in Bezug auf Färbung und Temperatur derselben nichts Besonderes. Die active Beweglichkeit im Schultergelenk ist sehr stark reducirt. Nur die Abduction des Arms ist noch möglich, nach allen andern Richtungen hin die Beweglichkeit fast ganz aufgehoben. Passiv kann der Arm bis zur horizontalen Schulterhöhe gehoben werden, die Weiterbewegung wird durch eintretende Schmerzen in der Schulter gehemmt. Actives Strecken und Beugen des Vorderarms im Ellenbogengelenk geht ziemlich gut und ist namentlich die Streckung noch mit relativ grosser Kraft ausführbar. Der Vorderarm befindet sich in starker Pronationscontractur und kann daher activ gar nicht, passiv nur sehr wenig supinirt werden. Die Hand steht in geringer Dorsalflexionscontractur, kann activ noch etwas weiter dorsalflectirt, aber gar nicht volarflectirt werden.

Die passive Volarflexion der Hand ist ausführbar, stösst aber auf sehr merklichen Widerstand von Seiten der Muskulatur an der Streckseite des Vorderarms und hat man dabei ein deutliches Gefühl von Flexibilitas cerea. Von den Fingern hat der Daumen noch eine leidliche willkürliche Beweglichkeit. Derselbe wird meist vollständig gestreckt gehalten, während sich die übrigen vier Finger in Beugecontractur befinden, am stärksten der 3.—5., während der Zeigefinger über den dritten Finger hinüber geschlagen ist. Activ ist ein vollständiges Schliessen der Finger zur Faust noch gut ausführbar, während eine active Streckbewegung der Finger fast ganz unmöglich ist. Während passiv die Streckung der Finger in den Phalangealgelenken ziemlich leicht gelingt, ist die Streckung in den Metacarpo-Phalangealgelenken auch mit einiger Anstrengung nicht vollständig ausführbar. Bei jeder etwas plötzlicher ausgeführten passiven Bewegung der Hand entsteht ein lebhafter anhaltender Zitterklonus in derselben. Auch bei den noch möglichen willkürlichen Bewegungen der Hand tritt dieses Klonus häufig ein. Nur wenn der Kranke die Faust fest schliesst, ist das Zittern nicht mehr hervorzurufen. Durch Beklopfen des Handrückens und der Enden der Vorderarmknochen deutliche Reflexe in den Vorderarmmuskeln.

Die linke obere Extremität ist im Schultergelenk noch gut beweglich, nur die Bewegungen nach hinten sind etwas erschwert. Ebenso Beugung, Streckung und Pronation des Vorderarms in normaler Weise ausführbar, während die Supination desselben schon etwas Widerstand findet. Auch die Beweglichkeit im Handgelenk und den Fingern ist vollständig erhalten, nur geschieht die Streckung der Finger sichtlich ein wenig langsam und schwierig, wegen der schon entschieden bestehenden Neigung zur Beugecontractur derselben. Zittern in dem linken Arm nicht vorhanden.

Die beiden untern Extremitäten liegen meist vollständig gerade gestreckt, mit aneinander gepressten inneren Fussrändern da. Die Muskeln fühlen sich überall stark gespannt und rigide an. Dennoch sind in allen Gelenken die Bewegungen noch ausführbar, wenn auch mühsam und langsam, und zwar noch unvollkommener im rechten als im linken Bein. Häufig tritt während der gewollten Bewegungen, auch besonders stark im rechten Bein, ein convulsivisches Zittern der ganzen Extremität ein. Patient kann noch mühsam einige Schritte machen und ist der Gang zum Theil spastisch, zur Zeit überwiegend paretisch zu nennen. Auch beim Aufrichten aus dem Bett tritt namentlich im rechten Bein fast constant sin starker Clonus ein. — Passive Bewegungen in beiden Beinen sind, sobald sie mit einiger Raschheit versucht werden, wegen der sich dann sofort einstellenden hochgradigen allgemeinen Muskelstarre, ganz unmöglich. Versucht man aber nach vorheriger möglichster Erschlaffung der Muskeln die passiven Bewegungen ganz langsam und vorsichtig auszuführen, so gelingen alle Bewegungen in ziemlich ausgedehntem Grade.

Beiderseits starkes Fussphänomen, welches sich im rechten Bein bald auf die ganze Extremität fortsetzt. Patellarsehnenreflexe beiderseits hochgradig gesteigert. — Hautreflexe vorhanden, aber nirgends erhöht.

Die Sensibilität zeigt trotz genauer Untersuchung objectiv nirgends, weder am Rumpf noch an den Extremitäten eine nachweisliche Abnahme. Patient giebt aber an, in den Fingern der linken Hand und am Abdomen subjectiv eine Abstumpfung des Gefühls zu empfinden. Parästhesien in den Extremitäten zur Zeit nicht vorhanden. Ziemlich intensives Gürtelgefühl in den Lumbalgegegenden. Bei Bewegungen zuweilen Schmerzen im rechten Oberschenkel.

Harnentleerung ohne Beschwerden. Harn von normaler Beschaffenheit. Stuhl: hartnäckige Obstipation.

Ordination: Jodkalium. 3 Mal wöchentlich ein warmes Bad.

In den nächsten Monaten änderte sich der Zustand des Kranken in keiner Weise. Nur die Klagen über Schmerzen in der Gegend des rechten Hüftgelenks und Oberschenkels mehrten sich. Ein Mitte October 1877 neu aufgenommener vollständiger Status praesens ergab einen mit dem bereits Mitgetheilten fast vollständig übereinstimmenden Befund. Gegen Ende des Monats aber steigerten sich die Schmerzen in beiden Beinen und die Muskelspannung in denselben bis zu fast unerträglichen Graden, so dass der Gebrauch von Narcoticis nicht mehr zu vermeiden war. Am 27. October trat Abends mit einem Mal Fieber auf (39,3 °). Dabei Gefühl äusserst schmerzhafter Muskelspannung in beiden Beinen, welche sich bei der geringsten Veranlassung, schon bei Berührung der Haut, noch vermehrte und häufig durch starke Zitterkrämpfe unterbrochen wurde. In der Umgebung des 4. Metacarpophalangealgelenks an der rechten Hand hat sich eine schmerzhafte Schwellung und Röthung eingestellt.

28. October. Die erysipelatöse Röthung hat sich über den ganzen rechten Handrücken ausgebreitet. Als Ausgangspunkt derselben sind vielleicht einige kleine Schrunden in der Haut anzusehen.

Seit kurzer Zeit hat sich eine starke Beugecontractur im linken Beine eingestellt. Jeder Versuch, dasselbe zu strecken, ruft heftige und schmerzhafte Schüttelkrämpfe hervor. Die Muskulatur zeigt noch grössere Spannung, als bisher. Das rechte Bein befindet sich in anhaltender extremer Streckcontractur.

In der Haut oberhalb des linken Trochanters hat sich eine groschengrosse Stelle von beginnendem Decubitus gebildet.

Das geringe abendliche Fieber dauerte in der nächsten Zeit anhaltend fort. Am 10. Novemaer wurde zuerst beginnender Decubitus am Kreuzbein bemerkt. Die allgemeine Mattigkeit und Körperschwäche nahm stetig zu.

Am 17. November stellte sich eine entzündliche Anschwellung am rechten Fussgelenk, besonders in der Gegend des äussern Knöchels ein. Die Anschwellung am rechten Handrücken war zwar geringer geworden, bestand aber noch fort. Zustand der oberen Extremitäten noch ganz derselbe, die Schüttelkrämpfe an den unteren Extremitäten, welche bei jedem Versuch activer oder passiver Bewegung auftreten, dauern fort. Am 8. November stellten sich zum ersten Mal leichte Delirien ein. Der Decubitus am Kreuzbein nahm zu. Anhaltendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen bis 40 °.

Heftige Schmerzen in den Beinen, welche selbst durch grosse Morphiumgaben (bis zu 0,16 pro die) nur vorübergehend gelindert werden. Anfang December stellte sich auch im rechten Bein eine Beugecontractur ein, so dass beide untere Extremitäten nicht mehr gestreckt werden konnten. Der Decubitus wuchs trotz aller aufgewandten Mühe. Am 15. December begannen ödematöse Anschwellungen an den Genitalien und den unteren Extremitäten. Die allgemeine Schwäche erreichte immer höhere Grade; zuletzt stellten sich wiederholt Delirien und Benommenheit des Sensoriums ein, bis Patient endlich am 25. December 1877 starb.

Sectionsbericht (von Herrn Dr. Sänger). Ueber mittelgrosser Leichnam eines kräftig gebauten Mannes. Rückenlage, die Arme flach auf den Sectionstisch gelegt, die Unterschenkel fast rechtwinklig gebeugt, Füsse dorsalflectirt. Am Rücken und den untern Extremitäten starkes Oedem der Haut. In der Haut über den Trochanteren, am Rücken, in der Glutaealgegend und in den seitlichen Schultergegenden zahlreiche, kleine oberflächlichere und tiefere Decubitusstellen. Muskeln ödematös durchtränkt, in ihrer Masse reducirt, aber nirgends eine Vermehrung des intermuskulären fibrösen oder Fettgewebes vorhanden. Linke untere Extremität deutlich stärker abgemagert, als die rechte.

Schädelhöhle. Kopfhaut und knöcherner Schädel ohne Abnormitäten. Dura mater gespannt, blassröthlich, glänzend. Starke Vermehrung der subarachnoidalen Lymphe. Sehr zahlreiche dendritische Zotten der Arachnoidea. Pia mater an der Convexität des Gehirns verdickt, milchig getrübt, mit zahlreichen gelben Fleckchen besetzt. Gehirnsubstanz blass, blutarm. Auf der Schnittfläche zahlreiche, doch nicht fliessende Gefässporen sichtbar. Graue Markmassen um die nicht erweiterten Ventrikel auffallend hell, gelbgrau. Hirnnerven an der Basis von normaler Dicke und Beschaffenheit. Hirnschenkel, Kleinhirn und verlängertes Mark ohne makroskopische Besonderheiten.

Rückenmarkshäute ohne Besonderheiten. Die durchtretenden Spinalnerven zeigen keine auffällige Volumabnahme. Das Rückenmark erscheint in seinem Halstheil auffallend glatt und quer verbreitert, dabei von fast fluctuirender Weichheit.

Gegen das im Gesammtumfang vergrösserte Halsmark setzt sich das in querer Richtung etwas verschmälerte, festere Brustmark ziemlich scharf ab. Das Lendenmark erscheint von gewöhnlicher Bildung und Consistenz. Aus successiven Querschnitten, wobei sich helle, seröse Flüssigkeit entleert, ergiebt sich, dass das ganze Rückenmark vom obern Halsmark an bis hinab zum Lendenmark im Innern von einem weiten schlauchartigen, centralen Canale durchzogen ist. Am Uebergang des Halsmarks in die Oblongata, in der Höhe der Pyramidenkreuzung, ist der in eine völlig normale Rautengrube ausmündende Centralcanal des Rückenmarks von gewöhnlicher Weite und Beschaffenheit. Etwa in der Mitte des Ursprungs vom I. und II. Cervicalnerven geht er fast ganz plötzlich und unvermittelt in die erwähnte weite centrale Höhlung über. Dieselbe ist durchzogen von einem Netzwerk zarter Fäserchen, die besonders

in den seitlichen Winkeln vielfach sich kreuzend ausgespannt sind.*) An der Stelle der stärksten Erweiterung der Höhle im obern Halsmark (N. cerv. II.) beträgt der Sagittaldurchmesser derselben 0,4 Ctm., der Frontaldurchmesser 0,8 Ctm. Weiterhin betragen die Durchmesser der Höhle in der Höhe des

N. cerv. III. sagittal 0,3 Ctm.
frontal 0,7 „
N. cerv. IV. sagittal 0,2 „
frontal 0,6 „

Im untern Halsmark verringert sich der sagittale Durchmesser immer mehr, während der frontale zwischen 0,5 und 0,7 schwankt, so dass der Canal wie ein querer Spalt erscheint. Am Uebergang in das Brustmark verkürzt sich dieser Spalt auch im queren Durchmesser bis auf 0,3 Ctm., erweitert sich im Dorsalmark aber wieder von Neuem, so dass hier die sagittalen Durchmesser zwischen 0,2 und 0,4, die frontalen zwischen 0,3 und 0,5 Ctm. schwanken. Die Formen des Querschnitts der Röhre sind mannigfaltig: Halbmonde mit nach hinten gekrümmten Hörnern, Trapezoide, spindelförmige Figuren etc. Vom obern Lendenmark an verschmächtigt sich die centrale Höhlung wieder immer mehr und mehr, so dass vom III. Lumbalnerven an nur noch ein einfacher querer Spalt von 0,2—0,3 Ctm. Ausdehnung sichtbar ist. Der ganze Canal erreicht also im obern Hals- und im Dorsalmark seine grösste Weite, während er sich im untern Hals- und Lendenmark schlitzartig verengert.

Das Verhalten der in eigenthümlicher Weise auseinander gedrängten und verschmälerten Rückenmarksubstanz selbst ergiebt sich aus der weiter unten folgenden mikroskopischen Beschreibung derselben. Anlangend die allgemeine äussere Configuration des Marks, so fiel allein das obere Halsmark, wo die bedeutendste centrale Höhle sich vorfand, nach der Entleerung des flüssigen Inhalts der letzteren, in sich zusammen, während an den übrigen Rückenmarksabschnitten die äussere Gestalt auch nach dem Einschneiden im Ganzen unverändert blieb.

Von dem übrigen Sectionsbericht gebe ich nur die pathologisch-anatomische Diagnose wieder: Rechtsseitiger hochgradiger Hydrothorax mit Compression des untern Lungenlappens. Emphysem und Oedem der übrigen Lunge. In der Spitze der rechten Lunge chronisch-interstitielle Pneumonie mit Pigmentinduration. In der linken Pleurahöhle hinten abgesackter Hydrothorax, vorne fibröse adhäsive Pleuritis. Emphysem und Compression der linken Lunge. Hydropericardium. Starke diffuse und punktförmige Herzverfettung. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Globulöse Vegetationen im rechten Herzohr. Sehnenflecke und kleine Hämorrhagien des

*) Weggerupft und unter das Mikroskop gebracht, erweisen sie sich als bestehend aus dichotomisch sich theilenden Gefässchen, meist noch mit Blut gefüllt, die Wandungen zum Theil beträchtlich verdickt. Um manche Gefässe herum spindelförmige Anhäufungen von Rundzellen (Sänger).

Pericards. Stauungs-Fettleber. Fettnieren. Normale Milz. Normale Blase. Leichter allgemeiner Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung. Im Halsmark lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung die freilich stark verschobenen einzelnen Rückenmarksstränge doch gut von einander sondern.

Beide Vorderstränge sind deutlich auseinander gedrängt und ist das hintere Ende der Fissura anterior nur durch eine schmale Brücke von dem Lumen der grossen quergestellten centralen Höhlung getrennt. Beide Vorderstränge selbst sind zwar, wie anscheinend die ganze weisse Substanz des Rückenmarks überhaupt, etwas bindegewebsreicher, als gewöhnlich, zeigen aber sonst ein durchaus normales Aussehen. Die Vorderhörner der grauen Substanz sind beiderseits eigenthümlich abgeplattet und in die Breite gedrängt, so dass die mediale und laterale Ecke derselben weit von einander entfernt und nur durch eine schmale Schicht grauer Substanz, welche längs der Vordergrenze der centralen Höhle verläuft, mit einander verbunden sind (cfr. Fig. 2; 1 und 2). In diesen beiden noch deutlich hervortretenden Ecken der grauen Vorderhörner sieht man auf allen Schnitten eine Anzahl etwas abgeplatteter, sonst aber normaler Ganglienzellen. Auf einigen Schnitten erscheint ihre Zahl im Verhältniss zur Querschnittsgrösse der erhaltenen grauen Substanz auffallend gering, an andern Schnitten aber sind sie relativ reichlich vorhanden.

Zu beiden Seiten der Fissura posterior grenzen sich die abgeplatteten Hinterstränge bis zu den deutlich erkennbaren hintern Wurzeln genau ab. Dieselben zeigen aber in keiner Höhe des Halsmarks ein völlig normales Verhalten. Bald sieht man mehr in den innern Theilen derselben, also vorzugsweise entsprechend den Goll'schen Strängen, bald mehr in den äusseren Theilen derselben deutliche Degenerationsherde. Dieselben zeigen nirgends eine bestimmte systematische Anordnung, nur stets eine gewisse Symmetrie auf beiden Seiten. Die Degeneration ist nicht sehr hochgradig, indem sich neben dem reichlicheren Bindegewebe und zahlreichen feinsten Querschnitten auch noch überall deutliche normale Nervenquerschnitte nachweisen lassen. An manchen Stellen finden sich innerhalb dieser Herde Gefässe mit verdickten Wandungen, verengtem Lumen und leichter Kernvermehrung in der Umgebung. Hier und da sieht man, wie von der unten zu beschreibenden dicken bindegewebigen Schicht um den erweiterten Centralcanal herum, einzelne Ausläufer sich in die Hinterstränge erstrecken und hier als stärkere Bindegewebszüge oder in Form kleinerer Inseln mit fehlendem normalem Nervengewebe sichtbar sind.

Die Lage der Seitenstränge markirt sich am schärfsten durch die hintern Wurzeln, während die Hinterhörner der grauen Substanz nur sehr undeutlich, stellenweise fast gar nicht zu erkennen sind. Beiderseits unmittelbar nach vorn und aussen von den hintern Wurzeln, also in den ihrer Lage nach sicher der PyS und KlS entsprechenden Abschnitten der Seitenstränge findet sich eine sehr intensive, am gehärteten Präparat schon makroskopisch sichtbare Degeneration. Wenn auch an einigen Schnitten die peripheren Theile derselben sich von den dunkleren inneren Theilen abheben,

so reicht doch sicher die Degeneration überall bis an die Peripherie des Rückenmarks heran, umfasst also nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen. Dagegen ist die mit Bezug auf ihre Lage zu der grauen Substanz als seitliche Grenzschicht aufzufassende Partie der Seitenstränge ganz oder wenigstens fast ganz intact. In der vordern gemischten Seitenstrangzone findet man, auf der einen Seite meist deutlicher, wie auf der andern, eine innere, dem plattgedrückten Vorderhorn parallel laufende, dunkler gefärbte und bindegewebsreichere, deutlich schwach degenerirte Zone (s. Fig. 2, 3 und 4).

Betreffend die Umgebung der grossen centralen Höhle, so sieht man zunächst als innerste Auskleidung derselben an vielen Stellen noch zusammenhängende Reste eines deutlichen Cylinderepithels. Die übrige Wand der Höhle wird von einer dicken Schicht eines derben fibrösen Gewebes gebildet. An manchen Stellen zeigt dasselbe eine innere mehr lockere Faserschicht mit spärlicheren Kernen und eine äussere dunklere Schicht, bestehend aus sehr dicht verschlungenen, im Allgemeinen der Höhlenwand parallel und horizontal verlaufenden, derben Fasern mit reichlichen Kernen. Eine deutliche Abgrenzung dieses fibrösen Gewebes von der centralen grauen Substanz ist an den meisten Stellen, besonders nach der hinteren Rückenmarkshälfte zu gar nicht möglich. Ausser dieser grossen vollständig central gelegenen Höhle ist im ganzen Halsmark nirgends ein anderes Lumen zu finden, welches dem normalen Centralcanal entsprechen könnte.

Die Veränderungen in der Umgebung des erweiterten Centralcanals sind im obersten Brustmark noch intensiver, als im Halsmark. Namentlich findet sich hier nach aussen von der fibrösen innern Grenzschicht gegen die Vorderhörner zu ein ziemlich breites Feld, welches aus einem feinfaserigen, kernreichen Gewebe besteht und sich vor Allem durch sehr zahlreiche, stark geschlängelte Gefässe auszeichnet. Als neue Bildung tritt aber im obern Brustmark, und zwar ca. in der Höhe vom 3. bis zum 6. Brustnerven nach links von der grossen centralen Höhle eine zweite kleinere Höhle dazu, welche schon makroskopisch sehr deutlich sichtbar ist und einen Durchmesser von $^3/_4$ Mm. hat (Fig. 2, 4). Die Umgebung derselben hat durchaus denselben geweblichen Bau, wie die Begrenzungsschicht des grössern Centralcanals, so dass man mit vollem Recht von einem doppelten Centralcanal sprechen kann. Durch eine successive Reihe von Querschnitten konnte mit Bestimmtheit die Einmündung dieses Nebencanals in den Hauptcanal im mittleren Brustmark nachgewiesen werden.

Die vordere Wand des Centralcanals zeigt im ganzen obern Brustmark die derbe, oben beschriebene Faserschicht. An der hintern Wand dagegen finden wir hier eine eben so zierliche, wie eigenthümlich gebildete Begrenzungsschicht, welche in Fig. 2, 7 veranschaulicht ist. Die innerste nach dem Centralcanal zu gelegene Schicht besteht aus einem fast ganz hyalinen Gewebe, in welchem nur hier und da einzelne Kerne sichtbar sind. Ganz vereinzelt findet sich auch in dieser Schicht der Querschnitt eines grösseren Gefässes mit verdickten Wandungen. An Carminpräparaten hat sich diese

hyaline Schicht in der Mitte fast gar nicht gefärbt, während die äussersten und inneren Theile eine sehr zarte Rosafärbung angenommen haben. Die innersten Theile zeigen auch hier und da bereits eine leichte faserige Streifung. Nach aussen von der hyalinen Schicht findet sich eine viel dunklere derbe Faserschicht mit reichlichen runden und länglichen Kernen, von welcher aus zahlreiche einzelne oder zu Gruppen vereinigte schmale Papillen von dem gleichem faserigen Gewebe in die hyaline Schicht hineinragen. Nach beiden Seiten zu flacht sich die hyaline Schicht ab, so dass an der Vorderfläche des Centralcanals die Faserschicht die unmittelbare Begrenzung bildet. In dem kleineren, links gelegenen Centralcanal findet sich gleichfalls als innerste Begrenzung das hyaline Gewebe, in welches kleine Papillen, nur feiner und gedrängter, als am grossen Canal, hineinragen.

Die Veränderungen der weissen Substanz im oberen Dorsalmark sind im Ganzen denen im Halsmark durchaus analog. Vor Allem findet sich wieder die starke Degeneration der PyS und KlS. In den vorderen Abschnitten der Seitenstränge ist die leichte die Vorderhörner umgebende Degeneration auch deutlich sichtbar. An manchen Schnitten finden sich auch in den Vordersträngen deutliche leichte Veränderungen, bald mit der eben genannten ringartigen Degeneration direct zusammenhängend, bald unabhängig davon als kleine Herde an den innern hintern Abschnitten derselben. Dagegen sind in den Hintersträngen des obern Dorsalmarks die Veränderungen weit geringer, als im Halsmark. Von grösseren Herden ist nirgends die Rede, nur hier und da findet sich eine leichte Vermehrung des Bindegewebes. Von den grauen Vorderhörnern sind die Ecken deutlich erkennbar und in ihnen deutliche, anscheinend normale Ganglienzellen. Dagegen müssen auch hier die innern Abschnitte der Vorderhörner zu einem grossen Theil untergegangen sein. Die Hinterhörner sind viel undeutlicher sichtbar, mit Ausnahme der Substantia gelatinosa derselben, welche sich auf den meisten Schnitten gut erkennen lässt.

Im untern Dorsalmark findet sich wieder blos ein einfacher grosser Centralcanal, von derbem sklerotischem Gewebe umgeben. Nirgends finden sich mehr das hyaline Gewebe und die papillären Bildungen. In den Seitensträngen findet sich wieder die Degeneration der PyS und KlS, während die Veränderungen in den vordern Abschnitten eher geringer geworden sind. Dagegen ist hier die seitliche Grenzschicht nicht ebenso, wie im obern Brustmark und namentlich im Halsmark, durch zahlreichere normale Nervenquerschnitte abzusondern. In den Hintersträngen sind die Veränderungen wieder stärker geworden. Es finden sich, besonders in ihren vorderen Abschnitten, deutliche Herde, in welchen freilich überall noch zahlreiche feine Nervenquerschnitte sichtbar sind.

Die graue Substanz verhält sich ebenso, wie im obern Dorsalmark. Die Clarke'schen Säulen sind nirgends mit Sicherheit zu erkennen.

Im obern Lendenmark hat das Rückenmark wieder seine normale äussere Form angenommen. Noch ist aber der Centralcanal deutlich mit blossem Auge als ein 1 Mm. langer quergestellter Spalt zu erkennen. In der

Umgebung desselben finden sich hier die gewöhnlichen grossen Rundzellen in ziemlicher Menge. Cylinderepithel ist hier nicht zu sehen. Ebenso sieht man nichts mehr von der derben Faserschicht in der Umgebung. In den Hintersträngen finden sich hier und da noch ganz kleine Degenerationsherde. Die Seitenstränge zeigen eine typische, starke beiderseitige Degeneration der PyS (Fig. 2, 6). Die grauen Vorderhörner haben normale Gestalt und Ausdehnung und sind mit zahlreichen grossen Ganglienzellen in der gewöhnlichen Gruppirung durchsetzt.

Im untern Lendenmark ist der Centralcanal makroskopisch nicht mehr sichtbar. Mikroskopisch erscheint er fast völlig ausgefüllt mit grossen Rundzellen. Zwischen diesen liegen in einigen Präparaten einzelne rothe Blutkörperchen. Ausser der noch ganz scharfen und deutlichen Degeneration der PyS bietet die weisse Substanz keine Besonderheiten dar. Auch die Hinterstränge sind ganz normal.

Die Medulla oblongata konnte leider nicht mikroskopisch untersucht werden.

Vergleichen wir den oben geschilderten Krankheitsverlauf mit den für die „spastische Spinalparalyse“ als charakteristisch geltenden Symptomen, so müssen wir eine fast völlige Uebereinstimmung anerkennen. Dass zu Anfang der Krankheit sensible Reizungserscheinungen (Formicationsgefühl) vorhanden waren, ist nach Erb ein nicht seltenes Vorkommniss. Während des Spitalaufenthalts des Kranken waren derartige Parästhesien nicht mehr vorhanden und fehlte ebenso sicher jede sensible Störung. Nur in den letzten Wochen vor dem Tode konnte eine irgend genauere Sensibilitätsprüfung überhaupt nicht mehr angestellt werden und lässt sich daher nur so viel mit Sicherheit angeben, dass irgend erheblichere Störungen der Sensibilität bis zum Tode nicht vorhanden waren. Vollständig dem Verhalten bei spastischer Spinalparalyse entsprechend waren die motorischen Störungen. Dass die Affection zunächst von der zuerst befallenen rechten untern Extremität auf die gleichnamige obere Extremität überging und später erst die linksseitigen Extremitäten betraf, ist zwar nicht das gewöhnliche Verhalten, indessen auch von Erb als vorkommend ausdrücklich erwähnt worden. Die Form der Contracturen, meist Streckcontracturen, erst später Beugecontracturen, ferner die enorm gesteigerten Sehnenreflexe gaben der Lähmung das charakteristische Gepräge der spastischen Paralyse. Die Harnentleerung war bis zum Tode des Kranken normal. In der Leiche fand sich nicht die geringste Cystitis. Dass in der letzten Zeit Decubitus sich einstellte, war bei den anderweitigen schweren, grösstentheils vom Lungenemphysem abhängigen Krankheitserscheinungen wohl begreiflich.

So musste bis zum Tode die gleich Anfangs gestellte Diagnose einer typischen Erb'schen spastischen Spinalparalyse und mithin eventuell einer primären strangförmigen Degeneration in den Seitensträngen aufrecht erhalten werden. In wie weit diese Voraussetzung durch die Section bestätigt wurde, ist aus dem bereits mitgetheilten Leichenbefunde ersichtlich. Zwar fand sich die erwartete Degeneration der Seitenstränge, aber keineswegs als alleinige Affection, sondern im Verein mit andern, zum Theil erst durch das Mikroskop im Rückenmark aufgefundenen Veränderungen.

Die am meisten in die Augen fallende, allen andern Veränderungen voranzustellende Affection des Rückenmarks war die beträchtliche centrale Höhlenbildung. Dass dieselbe nur in einer excessiven Erweiterung des Centralcanals selbst ihren Grund haben konnte, ging schon aus der makroskopischen Untersuchung mit fast zwingender Nothwendigkeit hervor. Die Lage der Höhle war überall eine vollständig centrale, sowohl nach unten, wie oben konnte der directe Uebergang derselben in den normalen Centralcanal des obersten und untersten Abschnittes des Rückenmarks nachgewiesen werden. Der mikroskopische Nachweis des stellenweise die Höhle noch auskleidenden Cylinderepithels, sowie das Fehlen jeder andern als Centralcanal anzusprechenden Bildung, haben dieser Auffassung weitere Sicherheit verliehen. In Betreff der Entstehungsweise des Hydromyelus schliesse ich mich durchaus der Ansicht an, dass wir es in erster Linie mit den Folgen abnormer Entwicklungsvorgänge zu thun haben. Die oben näher beschriebenen eigenthümlichen Veränderungen in der Umgebung des Centralcanals halte ich für secundäre Bildungen. Nirgends habe ich Bilder erhalten, welche auf ein Entstehen der centralen Höhlenbildung durch Erweichungsvorgänge oder Schrumpfungen im umgebenden, primär veränderten Gewebe hinwiesen. Mit der Annahme einer anomalen Entwicklung lässt sich auch am besten das nachgewiesene Vorkommen eines doppelten Centralcanals im oberen Brustmark in Einklang bringen. Und endlich weisen auch, wie mir scheint, die andern im Rückenmark gefundenen Veränderungen auf einen angeborenen krankhaften Zustand desselben hin.

Unter diesen anderweitigen Veränderungen nimmt die in den Seitensträngen gefundene sehr hochgradige strangförmige Degeneration das meiste Interesse in Anspruch. Dieselbe könnte als eine gewöhnliche secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen aufgefasst werden, indessen scheint mir diese Annahme jeder thatsächlichen Unterstützung zu entbehren. Nirgends fand sich im Rückenmark eine Stelle, wo man an eine derartige directe Beein-

trächtigung der genannten Bahn durch Druck oder fortgesetzte Erkrankung denken konnte, dass hierdurch eine vollständige Leitungsunterbrechung der Fasern wie sie zum Zustandekommen der secundären Degenerationen nothwendig ist, stattfinden konnte. Im Gegentheil fand sich sogar im Hals- und obern Brustmark gerade die seitliche Grenzschicht der Seitenstränge, welche also unter solchen Verhältnissen am ehesten hätte leiden müssen, fast ganz intact oder wenigstens sicher weit geringer afficirt, als die äussern fast vollständig degenerirten Partien.

Als weiteres gegen die Annahme einer secundären Degeneratien sprechendes Moment fand sich ferner bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Degeneration sich keineswegs auf die PyS beschränkte, sondern dass gleichfalls die KlS eine ausgesprochene strangförmige Degeneration darbot. Nun ist freilich durch die erste von mir mitgetheilte Beobachtung die Frage angeregt worden, ob die KlS nicht auch einer secundären absteigenden Degeneration unterworfen sein kann, aber in diesem Falle ist an eine primäre Unterbrechung der KlS an irgend einer Stelle ihres Verlaufs nicht zu denken. Wenn man erwägt, wie ein hochgradiger Hydromyelus bestehen kann, ohne dass sich überhaupt secundäre Veränderungen im Rückenmark finden, und dass in den bisherigen Beobachtungen noch niemals eine wirkliche zweifellose secundäre Degeneration der PyS erwähnt worden ist, so wird man die Annahme für viel wahrscheinlicher halten müssen, dass es sich in unserm Falle neben dem Hydromyelus um eine primäre systematische Erkrankung zweier langer Faserzüge im Rückenmark — der PyS und der KlS — handelt. Ein zwingender Beweis für diese Anschauung kann freilich nicht erbracht werden, da das verlängerte Mark nicht mikroskopisch untersucht worden ist. Hätte sich in unserm Fall die Degeneration der Pyramidenbahn auch nach aufwärts vom Hydromyelus vorgefunden, so müsste jeder Zweifel an die primäre systematische Erkrankung derselben schwinden.

Weiter fanden sich in den übrigen Theilen der Seitenstränge und zum Theil auch in den Vordersträngen eine die inneren Partien derselben betreffende geringfügige Affection. Die ringförmige Anordnung dieser leichten Degeneration macht es in der That wahrscheinlich, sie als directe Folge des Drucks oder der unmittelbar fortgeleiteten krankhaften Veränderungen in der Umgebung der centralen Höhle aufzufassen. Gerade die geringe Intensität dieser Erkrankung im Gegensatz zur derben Sklerose der PyS und KlS macht es wiederum in hohem Grade wahrscheinlich, für letztere eine besondere weitere Krankheitsursache anzunehmen.

Die Affection in den Hintersträngen endlich entbehrte jedes systematischen Charakters. Es fand sich trotz der beträchtlichen Ausdehnung der Höhle nach hinten, welche zu einer sehr starken Beeinträchtigung der Hinterhörner geführt hatte, keine typische secundäre aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, ein weiteres Factum, welches gegen den secundären Charakter der Py-Seitenstrangaffection spricht. Vielmehr hatte die Erkrankung der Hinterstränge einen exquisit fleckförmigen Charakter, war im Halsmark und untern Brustmark viel ausgesprochener, als im obern Brustmark.

Mit Berücksichtigung aller erwähnten Verhältnisse scheint mir die folgende Auffassung des ganzen Falls die am meisten gerechtfertigte zu sein.

Es handelte sich um einen Kranken, der eine ausgesprochene hereditäre Beanlagung zu Erkrankungen des Nervensystems hatte. Eine Schwester desselben war gleichfalls gelähmt und geisteskrank gestorben. Diese angeborene Anomalie des Nervensystems machte sich bereits in der ersten Entwicklung desselben geltend. Auf — noch nicht näher gekannte — Störungen dieser letztern ist die Entstehung des Hydromyelus zurückzuführen. Vielleicht sind schon die bereits im 5. Lebensjahr des Kranken aufgetretenen asthmatischen Anfälle mit dieser Anomalie in Zusammenhang stehend. Die ganze fehlerhafte Anlage des Rückenmarks, möglicher Weise in einzelnen Systemen desselben stärker sich geltend machend, als in andern, gab die Disposition ab zu der gleichfalls relativ in frühem Alter auftretenden primären systematischen Erkrankung zweier langen Fasersysteme, der PyS und KlS. Wie weit die übrigen ausserdem gefundenen anatomischen Störungen, vor Allem die nicht sehr intensive fleckweise Degeneration der Hinterstränge, auch mit einer fehlerhaften Anlage des ganzen Rückenmarks zusammenhängen oder ob dieselben secundäre Veränderungen darstellen, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Man wird erkennen, dass die oben ausgesprochene Anschauung über den mitgetheilten Krankheitsfall im Wesentlichen mit den Gesichtspunkten übereinstimmt, welche von Kahler und Pick*) für die neuropathische Disposition im Allgemeinen und besonders für die Möglichkeit primärer systematischer Erkrankungen im Rückenmark aufgestellt worden sind. Gerade das Zusammenvorkommen eines Hydromyelus mit einer Systemerkrankung im Rückenmark scheint mir sehr

*) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Seite 102 und 105. Ferner dieses Archiv Bd. VIII. Heft 2. Vgl. auch Pick, Berliner klin. Wochenschrift, 1879, No. 10.

zu Gunsten einer derartigen Auffassung zu sprechen und schliesst sich in dieser Beziehung mein Fall an die von Kahler und Pick*) mitgetheilte Beobachtung an, wo bei einer unter den Erscheinungen der „amyotrophischen Lateralsklerose“ gestorbenen Kranken gleichfalls Hydromyelus und systematische (zweifellos primäre) Degeneration der ganzen Pyramidenbahn gefunden wurde.

Es entsteht zum Schluss die Frage, entspricht unsere Beobachtung der Erb'schen Voraussetzung, dass das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse durch eine Degeneration der „hintern Abschnitte“ der Seitenstränge zu Stande kommen müsse? Diese Frage kann nicht unbedingt bejaht werden. Die Lähmung hängt zwar mit der PyS-Affection aller Wahrscheinlichkeit nach zusammen, aber über das Zustandekommen der spastischen Symptome lehrt uns der Fall nichts. Denn da sich ausser der genannten Affection noch zahlreiche andere Veränderungen im Rückenmark vorfanden, so könnte mit fast gleichem Recht jede andere derselben für die Ursache der spastischen Symptome angesehen werden.

Die mangelnden Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Blasenlähmung erklären sich aus der zahlreichen in den Hinter- und Vorder-Seitensträngen noch verlaufenden intacten Fasern. Auffallend musste in dieser Hinsicht nur die anscheinend starke Beeinträchtigung der Hinterhörner trotz der erhaltenen Sensibilität erscheinen.

3. Weitere Fälle von spastischer Spinalparalyse.

Ausser den beiden mitgetheilten Fällen ist im Verlaufe der letzten Jahre in unserer Klinik noch eine verhältnissmässig ziemlich grosse Anzahl von Kranken zur Beobachtung gekommen, welche den Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse theils ganz rein, theils im Verein mit andern nicht dazu gehörigen Erscheinungen darboten. Da die meisten dieser Fälle nicht zur Section kamen, so ist die ausführliche Mittheilung derselben ohne besondern Werth. Ich beschränke mich daher darauf, nur einige bemerkenswerthere Fälle genauer mitzutheilen.

Bereits von mehreren Seiten ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse als Folge der im Anschluss an Wirbelaffectionen auftretenden Rückenmarkserkrankungen auftreten kann. Unsere Beobachtungen haben dies vollständig bestätigt. Das Auftreten lebhafter spastischer Phä-

*) A. a. O. Seite 157.

nomene, insbesondere aller der von der Erhöhung der Sehnenreflexe abhängigen Folgeerscheinungen, ist bei der Compressionsmyelitis sogar ein ganz gewöhnliches Vorkommniss. Am exquisitesten in dieser Beziehung war ein Fall, wo nach einem Trauma der Lendenwirbelsäule eine Lähmung der untern Extremitäten entstand, welche Anfangs mit deutlicher Anästhesie verbunden war. In der späteren Zeit verlor sich aber die Anästhesie wieder, wogegen die allerstärksten spastischen Symptome auftraten. Monate lang befanden sich beide Beine in einer fast beständigen tetanischen Starre, welche nur durch die häufigen intensiven Schüttelkrämpfe unterbrochen wurde. Dabei war die anfänglich auch gestörte Harnexcretion wieder vollständig normal geworden, die localen Erscheinungen an der Wirbelsäule äusserst geringfügig, so dass der Kranke in der That während langer Zeit als typischer Fall der spastischen Spinalparalyse hätte gelten können. Nach zweijähriger Krankheitsdauer begann eine langsame, unerwartete Besserung einzutreten, welche derartige Fortschritte machte, dass der Kranke nach einem dreijährigen Spitalsaufenthalt geheilt entlassen werden konnte und es bis jetzt ($1^1/_2$ Jahr später) auch geblieben ist.

Ferner sind bereits einige Fälle bekannt, wo durch Tumoren des Rückenmarks Krankheitsbilder entstanden sind, welche dem der spastischen Spinalparalyse sehr ähnlich waren.

In einem Fall, welcher zu gleicher Zeit mit dem eben erwähnten Kranken beobachtet wurde, waren gleichfalls lange Zeit hindurch in den untern Extremitäten die höchstgradigen spastischen Erscheinungen mit nur geringer Sensibilitätsstörung vorhanden. In der Folgezeit veränderte sich freilich durch Hinzutreten weiterer Erscheinungen das Krankheitsbild. Die Section ergab bei diesem eine anderweitige ausführlichere Veröffentlichung verdienenden Fall ein grosses Gliom des Halsmarks mit secundärer absteigender Degeneration in den Seitensträngen.

Gleichfalls schon wiederholt erwähnt ist das Vorkommen der Symptome der spastischen Spinalparalyse bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Bekanntlich ist diese Affection auch in einem von Charcot als „spasmodische Tabes“ diagnosticirten Fall bei der Section gefunden worden. Auch unter den von uns in den letzten Jahren beobachteten Fällen von multipler Sklerose waren mehrere, welche in den unteren Extremitäten die ausgesprochensten spastischen Erscheinungen ohne jede Alteration der Sensibilität zeigten. Vor Allem interessant aber waren zwei Fälle, welche vielleicht auch hierher gehören. Dieselben betrafen zwei

Brüder, von denen der eine das ausgeprägteste Bild der „spastischen Spinalparalyse“ darbot, während bei dem andern die Züge der multiplen Sklerose etwas deutlicher zum Vorschein kamen. Diese beiden Fälle sind kurz folgende:

1. Gaum I., Brunnenbauer, 58 Jahr alt. Ueber die Eltern nichts Genaues zu erfragen. Der Vater soll auch „ein wenig gelähmt“ gewesen sein. Pat. selbst, abgesehen von mehreren acuten Krankheiten bis 1876 gesund. Seitdem Schwere in den Beinen beim Gehen und zuweilen Zittern in denselben. Niemals Schmerzen in denselben. Keine Blasen- und Stuhlbeschwerden. Patient ist verheirathet, hat 29 Kinder! Seine Arbeit hat er bis jetzt (Sommer 1878) noch stets gut verrichten können. Er kann längere Strecken ohne zu ermüden gehen, muss aber immer rasch gehen, weil langsames Gehen ihn weit mehr ermüdet (s. u.). Durch seinen eigenthümlichen Gang war er Herrn Geheimrath Wagner auf der Strasse aufgefallen, der ihn bewog, sich einmal ärztlich untersuchen zu lassen.

Status praesens. Kräftig gebauter, muskulöser Mann. Schädelbildung normal, Kopfumfang 56½ Ctm. Intelligenz nicht besonders entwickelt. Sprache leicht scandirend, aber vollständig verständlich. Im Gesicht der breite vortretende Unterkiefer auffallend. Der rechte untere Facialis wird gewöhnlich ein wenig schwächer innervirt, als der linke. Rechtsseitiger älterer Mittelohrcatarrh. Zuweilen deutlicher leichter Tremor des Kopfes. Bei starkem Oeffnen des Mundes Tremor des Unterkiefers. In den oberen Extremitäten keine Spur von Lähmung. Rohe Kraft beiderseits sehr bedeutend. Bei allen activen Bewegungen der Arme aber ein leichter Tremor in denselben zu bemerken. Sehnen- und Periostreflexe an beiden Armen sehr erhöht. Im Biceps, Triceps, am Vorderarm etc. sind eine grosse Zahl z. Th. ziemlich seltener Reflexe auszulösen. Die Sensibilität ganz intact. Beide untere Extremitäten muskulös, fühlen sich rigide an. Rohe Kraft in allen Muskeln bedeutend. Passive Bewegungen durch den sofort eintretenden reflectorischen Muskelwiderstand erschwert. Der Gang ist in hohem Grade auffallend. Patient geht stets mit ziemlich raschen, grossen Schritten. Dabei kleben die Fussspitzen am Boden. Bei jedem Schritt schnellt fast der ganze Körper durch die reflectorische Contraction des Gastrocnemius ein wenig in die Höhe. Die Kniee werden beim Gehen nur sehr wenig gebeugt. Langsames Gehen macht dem Patienten viel mehr Mühe, als rasches Gehen, weil er durch die reflectorische Hebung des einen Beines stets genöthigt ist, das andere Bein möglichst rasch vorzuschieben. Sensibilität vollkommen intact. Harn ohne Beschwerden entleert und von normaler Beschaffenheit.

2. Gaum II., Bruder des vorigen, gleichfalls Brunnenbauer, 56 Jahr alt. Ist in der Jugend ganz gesund gewesen, bis auf alle ¼—½ Jahr eintretende epileptiforme Krämfe, welche auch in den letzten Jahren noch mehrmals wiedergekehrt sind. Im Jahre 1859 ist er beim Arbeiten in einen Brunnen gestürzt, ohne aber irgend eine schwerere Verletzung davonzutragen.

Er hat auch gleich nach dem Sturze weiter gearbeitet. Kurze Zeit darauf aber soll sein Gang sich verändert haben, worauf ihn zuerst seine Frau aufmerksam gemacht hat. Seitdem, also seit 19 Jahren, ist der Gang absolut derselbe geblieben. Patient hat seine Arbeit dabei stets verrichtet. In der letzten Zeit erst hat er öfter über rheumatische Schmerzen in den Beinen zu klagen. Ausserdem zuweilen Magenbeschwerden. Sonst aber ganz wohl und kräftig. Hat noch vor kurzer Zeit einen Weg von 4 Stunden machen können.

Status praesens (1878). Wohlaussehender Mann. Schädel etwas scheitelsteil, sonst symmetrisch gebaut. Im Gesicht keine Lähmungen. Obere Extremitäten kräftig und normal beweglich, zeigen aber eine deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe. In den untern Extremitäten alle Bewegungen mit Kraft ausführbar, nur steif und zuweilen etwas verlangsamt durch eintretende Muskelcontractionen. Ebenso bei passiven Bewegungen Muskelwiderstand zu überwinden. Sehnenreflexe an beiden Beinen äusserst hochgradig. Sensibilität vollständig normal, ebenso die Harn- und Stuhlentleerung. Potenz erhalten. Der Gang ist dem seines Bruders durchaus ähnlich, exquisit spastisch, auf den Spitzen, dabei die einzelnen Schritte ziemlich gross und rasch auf einander folgend. Der ganze Körper dabei etwas vornüber fallend.

Ein dritter Bruder wird z. Z. in Hubertusburg verpflegt. Ich habe auch ihn untersucht. Er leidet an einer langjährigen hochgradigen Arthritis deformans.

Die beiden mitgetheilten Fälle sind zunächst interessant, weil sie zwei Brüder betreffen, also unzweifelhaft auf einen hereditären Ursprung der Krankheit hinweisen, welcher ausserdem noch durch die gleichzeitige Epilepsie des einen Bruders documentirt wird. Von einer anatomischen Diagnose in beiden Fällen kann nicht die Rede sein. Beim ältern Bruder konnte die leichte Sprachstörung, das Zittern bei Bewegungen der Arme wohl an manche Fälle von multipler Sklerose erinnern. In symptomatischer Beziehung aber stellten beide Fälle spastischen Paralyse oder besser Pseudoparalysen in ausgesprochenster Form vor. Die äusserst hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den untern Extremitäten, war eigentlich das einzige hervortretende Symptom der Krankheit, auf welches alle übrigen Störungen des Ganges, der activen und passiven Beweglichkeit zurückgeführt werden mussten. Unter diesen Umständen kann eigentlich nicht einmal mit Sicherheit der spinale Ursprung der Krankheit angenommen werden, da die lebhafteste Erhöhung der Sehnenreflexe sicher zuweilen nur in cerebralen Störungen begründet sein kann.

Daher kommt es, dass ein der spastischen Spinalparalyse durchaus ähnliches Krankheitsbild auch unter gewissen Umständen bei rein cerebralen Affectionen entstehen kann. In dieser Hinsicht ist

nach den bisherigen Beobachtungen vor Allem der chronische Hydrocephalus zu nennen. In einem von R. Schulz*) beobachteten und veröffentlichten Falle, welcher bei Lebzeiten als „spastische Spinalparalyse“ diagnosticirt werden musste, ergab die Section einen hochgradigen Hydrocephalus und im Rückenmark, speciell in den Seitensträngen auch mikroskopisch nicht die geringste Degeneration. Dieses Vorkommen der spastischen Symptome beim Hydrocephalus kann ich vollständig bestätigen. Als besonders eclatantes Beispiel dafür diene folgender Fall:

Ida Stahl, 10 Jahr alt, stammt von gesunden Eltern ab. Sie ist bis zu ihrem 6. Jahr ein ganz normal entwickeltes Kind gewesen. Seitdem ist von den Eltern, angeblich nach einem Fall, eine Schwäche des linken Beins, später auch des rechten bemerkt worden. Von ihrem 7. Jahr an konnte sie nicht mehr ordentlich gehen und seitdem haben auch die Eltern ein abnormes Grösserwerden des Kopfes bemerkt.

Status praesens im April 1879. Intelligentes gutartiges Kind. Auf den ersten Blick der hydrocephalische Bau des stets etwas nach vorn herabhängenden Kopfes bemerklich. Umfang desselben $62\frac{1}{2}$ Ctm., Längsdurchmesser 20, Breitendurchmesser 21 Ctm.

Die Pupillen sind weit, reagiren aber gut. Sprache normal. Keine Lähmungen im Gesicht. Die Arme können in allen Gelenken bewegt werden, zeigen aber deutliche Parese. Dabei oft ausgesprochener Tremor in denselben. Sensibilität normal. Sehr lebhafte Sehnenreflexe. In den Beinen häufiges spontanes starkes Zittern. Kraft der Beuger etwas herabgesetzt, während die Streckbewegungen sehr kräftig geschehen. Gang sehr unvollkommen, ohne fremde Unterstützung nicht möglich. Die Kleine geräth beim Versuch zu gehen, wegen der lebhaften Contractionen in den Wadenmuskeln sehr bald ganz auf die Fussspitzen. Colossale Steigerung der Sehnenreflexe. Sensibilität vollständig normal. Harn willkürlich entleert.

Würde in diesem Fall die Diagnose nicht durch die Schädelvergrösserung auf den ersten Blick sicher sein, so würde man nach allen übrigen Symptomen sicher an eine spinale spastische Paralyse denken. Jedenfalls hat man bei den nicht so sehr seltenen spastischen Kinderlähmungen stets auch an die Möglichkeit eines Hydrocephalus zu denken.

Endlich ist in Bezug auf das Vorkommen spastischer Lähmungen noch ihr Auftreten bei denjenigen Erkrankungen des Centralnervensystems zu nennen, welche sich im Anschluss an eine schwere acute Krankheit, insbesondere nach dem Abdominaltyphus entwickeln.

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIII. S. 351.

Im hiesigen Krankenhause sind in den letzten Jahren zwei hierher gehörige Fälle beobachtet, von denen der eine das reine Bild der spastischen Spinalparalyse darbietet, bei dem andern sich hierzu noch Bulbärsymptome hinzugesellt haben.

1. Aug. Rümmler, 32 Jahr. Anfangs 1876 schwerer Abdominaltyphus. Bei der Entlassung auffallend schwerfälliger Gang, der auf die allgemeine Schwäche geschoben wurde. Die Erschwerung des Gehens hielt aber an, häufiges Zittern, besonders im linken Bein stellte sich ein. Arme normal. In den Beinen zuweilen Zuckungen und Formicationsgefühl. Harnentleerung ganz normal.

Status praesens 1878. Gesicht und obere Extremitäten bieten nichts Besonderes dar. Muskulatur der untern Extremitäten gut entwickelt. Sensibilität für Druck-, Tast- und Schmerzempfindung ganz normal. Nur die Temperaturempfindungen relativ ungenau, obgleich keineswegs stark alterirt. Active Beweglichkeit in allen Gelenken erhalten, durch die eintretenden Muskelspannungen aber erschwert. Gang deutlich spastisch, der linke Fuss schleicht stärker, als der rechte. Alle Sehnenreflexe sehr erhöht. Beiderseits anhaltendes Fussphänomen, starke Patellarreflexe.

In der Folgezeit hat sich der Zustand insoweit etwas geändert, als die Erscheinungen am rechten Bein entschieden geringer geworden sind, während sie am andern Bein noch in gleicher Weise fortbestehen.

2. G. Ketscher, Lehrer, 51 Jahr alt. Im November 1877 mittelschwerer Abdominaltyphus. Ende December bei sonst ungestörter Reconvalescenz „Schwäche“ im rechten Bein und Zittern in demselben, welche Erscheinungen später im linken Arm und dann auch in den übrigen Extremitäten sich einstellten. Seit Februar 1878 Sprachstörung.

Status praesens im Sommer 1878. Im Gesicht keine Störungen. Sprache sehr unverständlich, häufig unterbrochen durch laute, eigenthümlich tönende Inspirationen, als wenn dem Kranken beim Sprechen der exspiratorische Luftstrom nicht ausreichte. Keine nachweisbare Atrophie der Zunge und Lippen.

In den Armen nirgends ausgesprochene Lähmung. Rohe Kraft links aber entschieden auffallend geringer als rechts. Sensibilität normal. Sehnenreflexe enorm gesteigert, in den mannigfaltigsten Erscheinungen auftretend.

Untere Extremitäten gleichfalls activ in allen Gelenken mit ziemlich guter Kraft beweglich. Patient kann mit einem Stock noch ca. $^1/_2$ Stunde lang gehen. Gang spastisch-paretisch. Sensibilität der Beine intact. Sehnenreflexe sehr gesteigert. Harnentleerung ungestört.

Beide Fälle gehören in ätiologischer Beziehung zusammen. Der erste muss in symptomatischer Beziehung zu der Erb'schen spastischen Spinalparalyse gerechnet werden, während im andern Fall die ausgesprochene alalische Sprachstörung auf einen bulbären Sitz der Krankheit hinweist. Bei den zur Zeit der Untersuchung nur geringen

wirklichen paretischen Erscheinungen in den untern Extremitäten ist die Annahme auch einer secundären Degeneration der PyS keineswegs sicher.

Fassen wir jetzt zum Schluss unsere klinischen Erfahrungen über die spastische Spinalparalyse zusammen, so müssen wir ohne Zweifel die Berechtigung, diese Form der spinalen Lähmungen durch einen besondern Namen auszuzeichnen, anerkennen. Es erscheint aber zweckmässig, diesen Namen zunächst blos als eine kurze und prägnante Bezeichnung für einen durchaus wohlcharakterisirten und häufig vorkommenden Symptomencomplex zu gebrauchen. Gegenüber den schlaffen Lähmungen, wie wir sie bei der Poliomyelitis, zuweilen bei der Myelitis im Lendenmark sehen, bilden die spastischen Lähmungen, deren Vorkommen bei den verschiedensten Affectionen des Rückenmarks (und Gehirns) beobachtet ist, eine diagnostisch wohl zu unterscheidende Gruppe.

Analysirt man diejenigen Erscheinungen, welche dieser Form von Lähmungen ihren Namen verschafft haben, näher, so findet man für die Mehrzahl der Fälle und zwar für die hochgradigsten am eclatantesten, dass das eigentliche Cardinalsymptom, welches diesen Lähmungen ihr charakteristisches Gepräge verleiht, die gleichzeitige hochgradige Steigerung der als „Sehnenreflexe“ zusammengefassten Phänomene ist. Sowohl in gelähmten Gliedern und noch mehr in solchen, deren active Beweglichkeit wenig oder gar nicht gelitten hat, führt die Erhöhung der Sehnenreflexe zu all den Erscheinungen, welche vorzugsweise den Namen der „spastischen“ verdienen.*) Wir haben oben zwei Fälle mitgetheilt, denen wir noch einige andere anreihen könnten, wo diese Steigerung der Sehnenreflexe das einzige überhaupt vorhandene nachweisbare Krankheitssymptom war, aus dem sich alle andern Krankheitserscheinungen ableiten liessen. Derartige Fälle scheinen es daher zweckmässig erscheinen zu lassen, ausser von spastischen Paralysen auch von „spastischen Pseudoparalysen“ zu sprechen, in denen die factisch vorhandene Beeinträchtigung der activen Bewegungen nicht in wirklichen Lähmungen oder Paresen ihren Grund hat, sondern in dem störenden Einflusse der sich in die gewollten Bewegungen einmischenden reflectorischen Muskelspannungen.

---

*) Cfr. Näheres hierüber in meiner Arbeit „zur Kenntniss der Sehnenreflexe“. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXIV.

Suchen wir also nach der anatomischen Grundlage der spastischen Paralysen, so müssen wir eigentlich fragen, welche Läsionen neben denjenigen, welche die motorische Lähmung bewirken, vorhanden sein müssen, um die spastischen Phänomene in den gelähmten Gliedern hervorzurufen. Dass beide Erscheinungen, die Lähmung und die spastischen Symptome, nicht von derselben Störung abhängig zu sein brauchen, lehrt uns unzweideutig die klinische Erfahrung, vor Allem das Vorkommen der stärksten spastischen Symptome ohne jede Spur von Lähmung. Soweit die ersteren reflectorischen Ursprungs sind, wissen wir z. Z. über die anatomische Ursache derselben noch gar nichts. Die Annahme, dass bei Affectionen der „Seitenstränge" vor Allem die Erhöhung der Sehnenreflexe zur Beobachtung kommen soll, ist viel zu unbestimmt und ausserdem wenigstens in ihrer Allgemeinheit durch den erwähnten Fall von Schulz, wo die Seitenstränge vollständig intact waren, wiederlegt. In allen sichern Fällen, wo zu Lebzeiten der Kranken die Sehnenreflexe gesteigert waren und sich bei der Autopsie eine Affection der Seitenstränge fand, waren immer bisher noch andere Störungen vorhanden oder wenigstens die Affection in den Seitensträngen auf mehrere Systeme ausgebreitet. Die klinischen Erfahrungen scheinen mir speciell dagegen zu sprechen, dass eine Erkrankung der PyS die Steigerung der Sehnenreflexe bewirken soll. Eher könnte man noch an die KlS denken. Den Vorgang der Erhöhung der Reflexe müssen wir uns für viele Fälle sicher in der Weise vorstellen, dass gewisse centrifugal verlaufende reflexhemmende Fasern ausser Thätigkeit gesetzt werden. Dass sich auch für die Sehnenreflexe im Gehirn reflexhemmende Centren finden, wird durch die klinischen Erfahrungen wahrscheinlich gemacht. Besonders instructiv in dieser Beziehung erschien mir ein vor Kurzem beobachteter Fall. Eine Frau mit meningitischen Erscheinungen wurde plötzlich bewusstlos. Ob damit zugleich Lähmungen auftraten, war nicht zu entscheiden. Dagegen fand sich gleich nach dem Anfall im linken Beine eine ausgesprochene Erhöhung der Sehnenreflexe (andauernder Fussclonus), welche rechts kaum in normaler Stärke vorhanden waren. Die Section zeigte 24 Stunden später einen Abscess in der rechten Grosshirnhemisphäre, welcher in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war.

Indessen ist die Reihe der spastischen Phänomene keineswegs mit den auf die Erhöhung der Sehnenreflexe zurückzuführenden Erscheinungen erschöpft. Oft bestehen neben diesen letzteren noch Muskelcontractionen und Contracturen, welche durch directe abnorme motorische Reizungsvorgänge bedingt sind. Dieselben lassen sich

meist leicht von den reflectorischen Spasmen unterscheiden. Die Streckcontractur der Beine mit starker Plantarflexion der Füsse ist die gewöhnlichste Form der „reflectorischen Contractur", entsprechend der Wirkung der beiden zumeist reflectorisch erregten Muskeln, des Extensor cruris und des Triceps surae. Die durch abnorme Reizungen motorischer Bahnen bedingten Contracturen sind, soweit meine Erfahrungen reichen, meist Beugecontracturen, gewöhnlich mit krampfhafter Dorsalflexion der Füsse verbunden. Sie unterscheiden sich durch ihre Form und ihre öfter wechselnde Intensität von den „passiven Contracturen", welche in gelähmten Gliedern sich allmälig einstellen. Die „activen Beugecontracturen" können mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine (primäre, ob auch secundäre?) Erkrankung der PyS zurückgeführt werden, wie ein im nächsten Abschnitt dieser Arbeit mitzutheilender Fall zeigen wird. Daher werden auch diese „activen" spastischen Erscheinungen meist gleichzeitig mit andern motorischen Störungen, besonders wirklichen Paresen beobachtet.

Einzelne Zuckungen, welche bei spastischen Paralysen auch zuweilen beobachtet werden, können verschiedene Entstehung haben. Selten sind sie durch Sehnenreflexe bedingt, meist wohl sind es directe motorische Reizungserscheinungen. Für manche Fälle kann man auch an Reflexe denken, welche von den sensiblen Wurzeln aus ausgelöst werden. Das sind diejenigen Zuckungen, welche stets mit einem oft ziemlich heftigen blitzartigen Schmerz in der betreffenden Extremität verbunden sind. Sie kommen bei der Compressionsmyelitis, doch auch bei andern Rückenmarksaffectionen, z. B. der Tabes vor.

So wird man also in jedem einzelnen Falle von spastischer Paralyse die speciellen spastischen Erscheinungen näher studiren und analysiren müssen. Erst nach langwieriger Arbeit wird es gelingen, für alle derselben die anatomischen Ursachen aufzufinden. In klinischer Beziehung bieten die spastischen Lähmungen eine wohl charakterisirte Symptomengruppe dar, deren Aufstellung somit als wesentlicher Fortschritt zu betrachten ist. Eine einheitliche anatomische Grundlage für diese Lähmungen hat sich bis jetzt nicht auffinden lassen. Hiermit ist aber streng genommen auch die Annahme Erb's noch keineswegs ausgeschlossen, dass auch eine primäre in den Seitensträngen symmetrisch sich entwickelnde Degeneration zu dem von ihm zuerst aufgestellten Krankheitsbilde führen kann. Nur ist dieser anatomische Nachweis noch zu liefern und vor Allem eine präcisere Kenntniss darüber wünschenswerth, welche Theile der Seitenstränge afficirt sein müssen, um die genannte Symptomengruppe hervorzurufen.

XXXVII.

Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose.

Von

Dr. **C. Moeli,**

Assistent an der Nervenklinik der Charité.

(Hierzu Taf. X. Fig. 6a—6e.)

Nachstehender Fall bietet manches Eigenthümliche dar und erscheint deshalb einer Mittheilung werth.

Herr Kaufmann P., 55 Jahre alt, wurde mir Anfang Mai 1879 zur electrischen Behandlung überwiesen. Ein Bruder des Patienten war eine Zeit lang in einer Irrenanstalt, bei den übrigen Geschwistern, den Eltern und in den Seitenlinien liegen keine nervösen Leiden vor. Sämmtliche fünf Kinder des Kranken sind gesund. Sein Beruf als Burchhalter setzte ihn keinen besonderen Schädlichkeiten, Anstrengungen oder Entbehrungen aus. Patient, der sich stets einer guten Gesundheit erfreut, speciell nie an Lues gelitten hatte, bemerkte zuerst im Frühjahr 1876 eine Unsicherheit beim raschen Gehen. Schmerzen waren weder damals noch überhaupt im Verlaufe der Krankheit vorhanden.

Nach Mittheilung des behandelnden Arztes bestanden damals und später keine Contracturen, keine Sensibilitätsstörungen, eine besondere Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck wurde nicht bemerkt. Patient konnte seine Beine frei bewegen, doch trat ein unsicherer und breitbeiniger Gang allmälig mehr und mehr hervor. P. brauchte deshalb im Sommer 1877 eine Badekur in Rehme, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Er vermochte zwar in der nächsten Zeit noch Spaziergänge, selbst von einiger Ausdehnung zu unternehmen, doch wurde der Gang schlechter und schlechter, und auch 30 Lohbäder, welche er im Sommer 1878 nahm, vermochten nicht den gleichmässigen Fortschritt des Leidens aufzuhalten. Vielmehr stand der Kranke Anfang des Jahres 1879 so schwach auf den Füssen, dass er z. B. beim Sichumwenden, um ein hinter ihm liegendes Buch zu ergreifen, umstürzte, und das durch

sein Hinfallen auf der Strasse seine Familie mit der Nachricht erschreckt wurde, er habe einen Schlaganfall erlitten. Er ging indess im Sommer 1879 an einer Seite leicht gestützt, nach seinem Geschäftslocale, legte Gänge von etwa zwanzig Minuten ohne Beschwerden zurück und ging auf ebenem Boden und wo er durch Begegnungen nicht zum Ausweichen genöthigt wurde, auch allein. Auch das Stehen war nicht besonders behindert, wie daraus hervorgeht, dass der Kranke noch immer eine Zeit lang am Pulte stehend arbeitete.

Seit dem Spätsommer 1878 hatte sich eine Schwäche des rechten Armes dem Patienten zuerst insofern bemerklich gemacht, als er beim Aufhängen des Ueberziehers den Kleiderhaken nicht mehr gut erreichen konnte. Die Functionsfähigkeit des linken Armes verminderte sich gleichfalls im Laufe des Winters; am rechten Arme machte das Leiden solche Fortschritte, dass P. schon Neujahr nicht mehr den Hut mit der rechten Hand zum Grusse abziehen konnte, später musste er auch die Suppe trinken, da es ihm nicht mehr möglich war, den Löffel zum Munde zu führen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten waren niemals durch Muskelspannungen gehindert, Zittern oder Zuckungen derselben wurden nicht beobachtet.

Patient war immer recht mager gewesen, doch wurde die Abnahme der Weichtheile an den Schultern jetzt selbst seiner Frau auffällig, während der Umfang der Beine sich angeblich nicht wesentlich verändert hat. Sprechen, Kauen, Schlingen sind intact geblieben; die Stuhl- und Urinentleerung war stets unbehindert. Ein mässiger Bronchialcatarrh besserte sich mit dem Eintritt des Sommers ohne ganz zu verschwinden. Von Seiten des Gehirns bestanden keine Störungen, Schlaf, Appetit und Verdauung waren gut.

Status praesens am 3. Mai 1879: Grosser Mann von mässig kräftigem Knochenbau. Die Haltung ist etwas gebückt. Die Muskulatur, abgesehen von den weiter zu erwähnenden Veränderungen am ganzen Körper nur mässig entwickelt; Unterhautfettgewebe sehr geringe; Schädel nichts Besonderes. Pupillen etwas eng, aber gut reagirend; Gesicht und Gehör intact. Die Muskeln des Bulbus und die Gesichtsmuskeln zeigen nichts Abnormes. Die Zunge wird gut bewegt und bietet keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie dar. Das Gaumensegel wird gut gehoben, die Sprache und das Schlucken ist in keiner Weise beeinträchtigt. Der Kopf wird frei gedreht, kann auch gegen passiven Widerstand gehoben werden. Das Zucken der Schultern geschieht jedoch mit sehr geringer Kraft. Die Wirbelsäule ist nirgends schmerzhaft. Es zeigt sich an den Muskeln des Nackens und der Schultern eine ausserordentliche Abmagerung, welche rechts noch ausgesprochener ist als links. Alle Knochenvorsprünge liegen dicht unter der Haut. Der Cucullaris ist beiderseits sehr dünn, der rechte Deltoideus ist nur in seiner Scapularpartie noch etwas erhalten, vom rechten Pectoralis ist besonders die Clavicularportion geschwunden, an demselben bemerkt man fibrilläre Zuckungen. Auch der Latissimus ist dünn. Linkerseits sind die entsprechenden Muskeln gleichfalls, nur weniger stark in ihrem Volumen verringert, auch hier fibrilläre Zuckungen. Die passiven Bewegungen sind in beiden Schultergelenken ganz ungehemmt. Dagegen vermag der Kranke bei Fixirung des Schul-

terblatts den rechten Arm in seitlicher Richtung kaum vom Körper zu entfernen, frei gelassen bringt er den Arm mit einer schleudernden Bewegung etwas höher. Auch die Bewegungen des Armes nach vorn und hinten sind sehr beeinträchtigt, die Rotation ist weniger beschränkt. Die entsprechenden Bewegungen im linken Schultergelenk sind etwas besser erhalten. Beide Arme sind sehr mager, und zwar besonders die Oberarme. Auch hier zeigt sich die Erkrankung auf der rechten Seite weiter vorgeschritten, der rechte Oberarm hat 1,5 Ctm. weniger Umfang als der linke. Die Bewegungen im Ellbogengelenk sind wenig kräftig, besonders lässt sich die Beugung schon mit sehr geringer Kraft verhindern, mit geringerer als auf der linken Seite. Keine Contracturen. Im Umfang des Vorderarms ist wenig Unterschied, der Händedruck erscheint rechts etwas schwächer als links, auch die Dorsalflexion im Handgelenk ist ziemlich kraftlos. Der Daumenballen ist ziemlich flach, jedoch keineswegs eingesunken, auch ist kein Anfall einer Bewegung zu constatiren und kann der Kranke beiderseits den gestreckten Zeigefinger gut gegen den in Abductionsstellung fixirten Daumen bewegen. Die Beugung und Streckung der Finger leidlich erhalten, alle Gelenke lassen passive Bewegungen zu.

Eine ausserordentliche Abmagerung zeigen die Muskeln zur rechten Seite der Wirbelsäule, woselbt überall die Knochen besser durchzufühlen sind als links. Die Intercostalräume eingesunken. Die Bauchmuskeln contrahiren sich beim Husten etwas. Die Lendenmuskeln und Glutäen haben nicht deutlich an Umfang abgenommen, doch fühlen sich die letzteren etwas schlaff an.

An den Beinen ist die Muskulatur beiderseits nicht sehr kräftig, aber sie contrastirt doch deutlich mit dem Verhalten der Schultern- und Armmuskeln und ist nach Aussage des Patienten auch früher nicht stärker entwickelt gewesen. Patient bewegt in Rückenlage die unteren Extremitäten vollkommen frei, weder die Bewegungen des Hüftgelenks noch der anderen Gelenke können ohne Kraftanwendung verhindert werden. Die passiven Bewegungen gehen gut von Statten.

Der Kranke steht breitbeinig. Schliessen der Augen ist ohne Einfluss auf seine Haltung, dagegen kommt er durch leichtes Anstossen immer in Gefahr umzufallen. Dem entsprechend hälter sich bei den öfter vorkommenden Hustenstössen gern an den Möbeln fest und hat sich bereits einmal beim Umschlagen in Folge heftigen Niesens einen grossen Bluterguss im Gesicht zugezogen. Beim Versuch im Stehen den Rumpf etwas auf die Seite zu beugen, zeigt sich ebenfalls leicht Schwanken. Zur Vorwärtsbeugung und zu kreisenden Bewegungen des Rumpfes ist der Kranke nicht zu bewegen. Später zeigte sich jedoch, dass er, wenn ihm Jemand hülfbereit zur Seite steht, sich vorsichtig bücken und nach dem Fussboden herablangen kann. Das Hinsetzen geht ebenfalls schlecht. Aus liegender Stellung sich zu erheben, wird dem Kranken schwer. Er steht sehr schlecht auf einem Fusse, er entfernt den anderen Fuss nicht recht vom Boden, sondern lüftet ihn nur wiederholt. Ein auch nur einigermassen schnelles Umdrehen im Stehen ist unmöglich, vielmehr bewegt sich Patient in mehreren Absätzen herum, ohne das Bein wesentlich vom Boden abzuheben. Betreffs des Ganges ist zunächst zu bemerken, dass der Kranke

ohne Unterstützung und leidlich rasch geht, wenn er sich auf ganz ebenem Boden befindet. Hat er den ziemlich weiten Weg zu mir zurückgelegt, und besonders etwas eilig zurückgelegt, so ist er zwar seiner Aussage nach nicht besonders ermüdet, aber die Unsicherheit beim Stehen, sowie die gleich zu beschreibenden Veränderungen des Ganges treten stärker hervor, als wenn er sich etwas ausgeruht hat.

Der Gang bietet folgendes Eigenthümliche: Die Schrittlänge ist mässig gross, Patient setzt die Füsse etwas weit von einander und besonders den linken in etwas tappender Weise auf, so dass der Gang dadurch geräuschvoller wird. Der Oberkörper wird, während die Arme schlaff herunter hängen, in leicht vornüber gebeugter Stellung vollkommen steif getragen. Sehr häufig passirt es dem Patienten, besonders bei rascherem Gehen, dass er nach der Seite abweicht und zwar anscheinend häufiger nach der linken. Er greift dann gerne nach den Möbeln, um sich festzuhalten, zuweilen gelingt es ihm auch ohne dies nach vorübergehender Verzögerung seinen Weg fortzusetzen. Ein Ausweichen ist sehr schwierig; schiebt man ihm ein Hinderniss in den Weg, so wird durch das in kleinen Schritten bewirkte seitliche Ausbiegen eine ausserordentliche Verzögerung in seiner Fortbewegung hervorgerufen.

Die Sensibilität an den Füssen und Unterschenkeln vollkommen intact, die Hautreflexe an den unteren Extremitäten von mittlerer Stärke. Druck auf die Muskeln nirgends schmerzhaft. Das Fussphänomen ist beiderseits deutlich, ebenso das Kniephänomen lebhaft. An den oberen Extremitäten bei mechanischer Reizung keine Zuckungen.

Die electrische Prüfung ergiebt in den erkrankten Muskeln eine theilweise sehr hochgradige Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Dieselbe ist ziemlich proportional der Abnahme des Volums, dementsprechend sind auf der linken Seite etwas geringere Stromstärken nothwendig. Am wenigsten ausgiebig war die Contraction im Deltoideus der rechten Seite. Sehr hochgradig herabgesetzt zeigte sich sodann die Erregbarkeit der Muskeln zwischen Scapula und Wirbelsäule. Besonders auf der rechten Seite ist selbst bei ganz starken Strömen, ja sogar bei Alternativen die Zuckung sehr gering. In allen Muskeln der Schulter und des Armes tritt KSZ bei geringerer Nadelablenkung auf als ASZ, auch ist die Contraction nirgends auffällig träge. Die Erregbarkeit der Lendenmuskeln und Glutäen liess keine wesentliche Herabsetzung wahrnehmen, auch die Muskeln der unteren Extremitäten reagirten auf beide Stromarten gut. Bemerkenswerth erscheint, dass bei Faradisation der Wadenmuskeln Clonuscontraction auftrat, der Fuss rasch wiederholte Plantarflexion, wie beim Auftreten des Fussphänomens erfuhr.

Die Behandlung bestand in Galvanisation längs der Brust- und Wirbelsäule und peripherer Faradisation und Galvanisation. Ausserdem gab sich der Kranke grosse Mühe durch systematische Uebungen mehr Sicherheit im Gange und im Stehen zu erlangen. In dieser Beziehung trat auch während einer mehr als viermonatlichen Beobachtung keine Verschlechterung auf, ja der Kranke ging sogar wieder mehr ohne Unterstützung. Indessen nahm die

Abmagerung der linksseitigen Schultermuskeln und des Pectoralis noch zu und die Erhebung des linken Armes wurde eine noch beschränktere.

Ende September fühlte sich der Kranke plötzlich sehr schwach. Ausser einer Temperatur von 39,2 liess sich pleuritisches Reiben in der rechten Achselhöhle nachweisen. Schwache Dämpfung RHU, rascher Collaps, Tod am 4. Tage nach Constatirung der Erkrankung.

Section den 27. September 1879, zwölf Stunden nach dem Tode. Aus dem Sectionsprotokoll (Herr Dr. Neelsen) hebe ich hervor: Uebermittelgrosser Mann, stark abgemagert, besonders an den oberen Extremitäten, mit schlaffer, graubleicher Haut, ohne Todtenflecke, keine Starre. Schädel ohne Abnormität der Form, etwas dick, Diploe vermindert. Dura ziemlich fest anhaftend, geringes Osteophyt der Schädelinnenfläche neben der Pfeilnaht. In den Sinus flüssiges Blut und frische Gerinnsel. Nach Eröffnung der Dura entleert sich reichliche, klare, seröse Flüssigkeit. Piavenen mässig stark gefüllt, Arterien leer. Gewebe des Grosshirns makroskopisch nichts Abnormes, Blutgehalt mässig, normale Consistenz, Ventrikel etwas weiter.

Dura des Rückenmarks normal, in der Pia des Lendentheils kleine Knochenplättchen. Das Rückenmark hat überall normale Consistenz, auf dem Querschnitt, besonders des Halsmarks erscheinen die Seitenstränge grau degenerirt. Die Nerven der beiden Armplexus zeigen makroskopisch nichts Abnormes.

Die langen Rückenmuskeln beiderseits, namentlich aber rechts stark verdünnt, von grauröthlicher, rechts mehr schmutzig graugelber Farbe. Latissimus dorsi rechterseits platysmaähnlich dünn, blassgraugelb, links etwas stärker und röthlicher. Deltoideus beiderseits zu einem dünnen häutigen Gebilde atrophirt. Die Lumbalmuskeln und die der unteren Extremitäten von rother Farbe, nicht auffällig dünn.

Die mikroskopische Untersuchung konnte ich im hiesigen pathologischen Institute vornehmen und sage ich Herrn Professor A. Thierfelder auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Die Prüfung der frischen und gehärteten Muskeln ergiebt: Die Zahl der Muskelfasern ist erheblich vermindert, das Binde- und Fettgewebe vermehrt. Besonders in den langen Rückenmuskeln ist das Volumen der Fibrillen auffällig vermindert. Bei Vergleichung mit Fasern aus dem am wenigsten veränderten Musc. infraspin. sinister. durch Mikrometermessung zeigt sich, dass in den hochgradig erkrankten Muskeln nur sehr wenige Fasern die Breite der gesunden haben, der bei weitem grössere Theil ist nur halb so breit, theilweise noch schmäler. Ein ansehnlicher Theil ist in wurst- oder rübenförmige kurze Stücke umgewandelt. Nur die breiteren Fasern, welche sich in unregelmässiger Weise zerstreut zwischen den atrophischen finden, lassen deutliche Querstreifung erkennen, meist ist nur eine unregelmässige gekörnte Masse vorhanden. An mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten sieht man die Kerne an einzelnen Stellen sich berührend und Ketten bildend an einander gereiht, an anderen Puncten liegen dieselben in dichten Haufen zusammen. Man sieht manchmal an den am stärksten atrophirten Fasern die Kerne in

geringerer Anzahl liegen, als an den weniger veränderten, doch ist dies eine Ausnahme und sind vielmehr die ersteren oft ganz mit Kernen umkleidet.*) Auch längs der Capillaren liegen die Kerne dicht.

Am Ausgesprochensten sind diese Veränderungen in den langen Rückenmuskeln und im Deltoideus rechterseits, dann im Cucullaris und im linken Deltoideus. Kaum verändert zeigt sich der linke Infraspinatus.

Auf Querschnitten des Plexus brachialis tritt nach Nigrosinfärbung an einzelnen Stellen eine mässige Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes hervor. Kernwucherungen sind nicht vorhanden, die Nervenfasern an Zahl geringer, theilweise von auffällig dünnem Kaliber.

In den vorderen Wurzeln des Hals- und Brustmarks, welche makroskopisch nicht auffällig dünn erscheinen, sind an einzelnen Stellen die Nervenfasern sehr verschmälert, das Bindegewebe unbedeutend verbreitert, nirgends lässt sich Verfettung nachweisen. An Querschnitten der vorderen Wurzeln des Lendenmarks sind diese Veränderungen nur in sehr viel geringerem Grade nachweisbar. Die hinteren Wurzeln bieten keine Abnormität dar.

An Zerzupfungspräparaten aus der hinteren Partie der Seitenstränge finden sich an den Gefässen, jedoch nur spärliche Körnchenzellen. Nach der Härtung in Müller'scher Lösung zeigt das Rückenmark in den hinteren Seitensträngen eine hellere Färbung. Die Untersuchung mit Carmin oder Nigrosin gefärbter Querschnitte ergiebt Folgendes: Bei schwacher Vergrösserung oder wenn man die Präparate gegen das Licht hält, sieht man im ganzen Hals- und oberen Brusttheil eine intensivere Färbung der Vorder- und Seitenstränge gegenüber den Hintersträngen. Im Lendenmarke ist die Färbung des Querschnitts eine gleichmässigere. Innerhalb der stärker gefärbten Seitenstränge springt eine noch weit gesättigtere Partie deutlich hervor, welche anscheinend rechts noch etwas ausgedehnter als links. der Lage nach den Pyramidenseitenstrangbahnen entspricht. Dieselbe erreicht nach aussen nicht den Rand der Medulla, auch nach innen ist sie durch eine blasser gefärbte Zone von der grauen Substanz getrennt und stösst nur an das Hinterhorn unmittelbar an. Die Bestimmung der vorderen Grenze ist schwierig, da hier ein allmäliger Uebergang stattfindet. Im Brustmarke sind die degenerirten nur beschränkteren Stellen gleichfalls sehr deutlich wahrzunehmen auch hier auf einer Seite etwas ausgedehnter sich darstellend, als auf der anderen. Im Lendenmarke erreichen die nur noch etwas stärker gefärbten Partien den Rand, doch verschwindet das Bild bis zum unteren Lendenmark allmälig.

Auch in den Hintersträngen macht sich eine abgegrenzte stärker gefärbte Partie bemerklich, jedoch nur in der unteren Hälfte des Halsmarks und im oberen Brustmark. Am auffallendsten tritt dieselbe an letzterem Punkte auf, wo sie in zwei nicht sehr breiten Bändern den medialen Theil der Burdach'schen Stränge einnimmt. Diese Bänder verlaufen convergirend und ganz

*) Nach Roth (Centralbl. für Nervenheilk. 1879, No. 14) enthält der grösste Theil der stark atrophirten Fasern nur wenige Kerne.

schwach concav gegen die hintere Medianfissur. (Cfr. Taf. X. Fig. 6b—d.) Sie nähern sich dabei etwas den Hinterhörnern, ohne an dieselben anzustossen, vielmehr sind sie von der grauen Substanz durch eine heller gefärbte Zone abgegrenzt. Die Farbe dieser Bänder ist übrigens selbst an dieser Stelle weniger dunkel als die der vorher beschriebenen Partie der Seitenstränge. Bis zum unteren Drittel des Brustmarks lässt sich diese Veränderung verfolgen, die Stellen werden allmälig immer weniger tief gefärbt und beschränkter, behalten aber im Ganzen ihre bandartige Form. Nach oben hin dagegen, im mittleren Halstheile, tritt eine gabelige Theilung des peripheren Endes auf, welche die in Figur 6a. nachgezeichnete eigenthümliche Form der hier übrigens nur noch blassen und nur bei genauem Hinsehen bemerkbaren Verfärbung bewirkt.

Bei Anwendung stärkerer Vergrösserung zeigen sich in den verfärbten Partien der Hinterseitenstränge in der Halsanschwellung die Nervenfasern und zwar besonders in der Mitte in ihrer Zahl hochgradig verringert.

Während die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz und die Kleinhirnseitenstrangbahnen keine Veränderung erkennen lassen, verliert sich die Verdichtung des Bindegewebes allmälig nach vorne in den Seitenstrangresten. Die Vorderstränge speciell auch die medianen Partien derselben zeigen normale Verhältnisse.

In der grauen Substanz der Vorderhörner fällt eine hochgradige Veränderung der Zahl und Form der Ganglienzellen auf. Am stärksten betroffen zeigt sich die mediale Gruppe, in der fast nur plumpe Schollen oder sackförmige Gebilde vorhanden sind und auch diese spärlich im Vergleiche mit der Zahl der Ganglienzellen des normalen Rückenmarks. In der lateralen Gruppe dagegen lässt sich immer noch an einzelnen Zellen der einen Seite und an einer grösseren Zahl der anderen die Erhaltung der Form, des Kerns und der Fortsätze nachweisen. Die Fasern, welche normalerweise sich in der grauen Substanz durchkreuzen, sind zum bei weitem grössten Theile nicht wahrzunehmen, auch die nach der vorderen Commissur hinziehenden Fasern sind wenig deutlich. Nur am vorderen Rande der grauen Säule sieht man einige dünne Bündel verlaufen. Die vorderen Wurzelbündel erscheinen überall deutlich schmächtiger als an normalen Präparaten von den entsprechenden Stellen. In allen Schnitten liegen theilweise sehr grosse Spinnenzellen, jedoch nicht überall gleich dicht bei einander. Dieselben trifft man durch die Vorderhörner bis über die Frontalebene des Centralcanals hinaus nach hinten an. Die grösseren Gefässe erscheinen auf dem Durchschnitt in ihrer Wand nicht besonders verdickt. An mit Borax — Carmin gefärbten Präparaten sieht man keine Vermehrung der Gliakerne weder in der grauen noch in der weissen Substanz.

Im unteren Halsmark zeigen sich die Zellen des Tractus interm.-later. gut erhalten, ebenso die Clarke'schen Säulen. Die Vorderstränge bleiben frei. Die Veränderung in den Hintersträngen stellt sich als Verbreiterung der Septa dar, innerhalb deren jedoch überall zahlreiche normale Faserquerschnitte sichtbar sind, sie dass der Process sich hier als weniger intensiv er-

weist, als in den Hinterseitensträngen. Hier verhält sich die Verdichtung ebenso wie oben. Im oberen Dorsalmark ähnliches Bild: hochgradiger Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, mässig reichliche Spinnenzellen, die vorderen Wurzelbündel sind dünn. Im unteren Dorsalmark ist die Verdichtung in den Hintersträngen nicht mehr deutlich. Die Sklerose der Hinterseitenstränge erscheint nicht ganz so intensiv wie oben, da eine grössere Zahl von Nervenfasern erhalten ist.

Im oberen Lendenmark sind die Veränderungen der grauen Substanz noch deutlich, weiter unten dagegen zeigen sich zahlreiche, wohlerhaltene Ganglienzelllen. Die Spinnenzellen treten zurück. Wie die Ganglienzellen, zeigen sich hier auch die Faserbündel in der grauen Substanz und die vorderen Wurzelbündel von ansehnlicher Stärke.

Die Pyramiden des verlängerten Markes sind nach Umfang und Faserreichthum als unverändert anzusehen. Der Hypoglossuskern enthält zahlreiche gut aussehende Zellen, auch die Wurzeln des Hypoglossus sind von normaler Stärke. An Schnitten aus der Brücke, den Grosshirnschenkeln, der linken Kapsel und hinteren Centralwindung ist nichts Krankhaftes wahrzunehmen.

Es fand sich also Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern in den Vorderhörnern bis in's Lendenmark reichend, starke symmetrische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen neben weit schwächerer Erkrankung der Seitenstrangreste. Im unteren Hals- und oberen Brustmark mässige Veränderung in den medialen Theilen der Burdach'schen Stränge. Atrophie eines Theiles der Fasern in den vorderen Wurzeln des Hals- und Brustmarks und den Nerven des Plexus brachialis. Weit verbreitete Atrophie in den Muskeln des Schultergürtels, des Rückens und der Oberarme.

Sieht man zunächst von dem Befunde in den Hintersträngen ab, so fragt es sich, in welcher Beziehung steht die Sklerose der Hinterseitenstränge zur Erkrankung der grauen Substanz. Bekanntlich ist bei der Poliomyelitis anterior eine Betheiligung der weissen Stränge häufig beobachtet. Es ergiebt sich indess, dass dieselbe in der Regel nach Sitz und Intensität der Affection der Vorderhörner entsprach. So verhält es sich in den Fällen von Charcot und Joffroy*), Parrot und Joffroy**), Vulpian***), Déjérine†), in welchen spinale Kinderlähmungen zur Section kamen. Bei Roger und Damaschino††) war die Veränderung in der weissen Substanz ebenfalls in der Nähe der grauen am deutlichsten, in dem zweiten Falle von Rinecker†††)

*) Arch. de Physiol. 1870 III. p. 144.
**) ibid. p. 313.
***) ibid. p. 321.
†) Arch. de Physiol. 1875 VII. p. 255.
††) Gaz. medic. 1871 No. 41 p. p.
†††) Tageblatt der Rostocker Naturforscherversammlung 1871. p. 122.

befindet sich die Veränderung in den Vordersträngen und vorderen Partien der Seitenstränge. Eine weiter verbreitete Erkrankung der weissen Substanz, die sich in dem Falle von W. Müller*) ergab, wird von dem Autor selbst in Beziehung gebracht zu einer gleichzeitig vorhandenen Affection des Grosshirns (Paralyse). In dem Falle von Roth**) fand sich keine weitere Verbreitung in der weissen Substanz und auch in der genau beschriebenen Beobachtung von Fr. Schultze***) wird das Fehlen einer solchen betont. Von den Fällen, welche Leyden†) mitgetheilt hat, ist im zweiten, ein Jahr nach Eintritt der Krankheit untersuchtem Falle eine intensivere Färbung der inneren Vorder- und hinteren Seitenstränge erwähnt. Es fanden sich grosse platte Zellen, welche Leyden als aus den Elementen der Neuroglia hervorgegangen ansieht, auch in den weissen Strängen. Eine intensivere Affection lag nicht vor, da Leyden selbst sagt, das die die weissen Stränge nach dem Verschwinden der Zellen keine sehr bedeutende Veränderungen würden dargeboten haben. Im ersten und dritten Falle war die weisse Substanz nicht alterirt. Eisenlohr††) berichtet einen Fall, in dem ein diffuser Process auch in der weissen Substanz sich weit verbreitet fand, jedoch war keine bestimmte Partie vorzugsweise betroffen.

Von normaler Beschaffenheit war die weisse Substanz in dem neuerdings mitgetheilten Falle von Humphreys†††); in dem Taylor'schen*†) war die Veränderung in den Vorderseitensträngen beschränkt auf die Gegend, in der eine Erkrankung der grauen Substanz bestand. Turner**†) untersuchte das Rückenmark eines Kindes, das etwa zwei Monate nach Auftreten der Lähmung an Bronchopneumonie starb. Er fand rothe Erweichung, hämorrhagische Herde mit Zertrümmerung des Gewebes und Sklerose der Vorderseitenstränge durch das ganze Rückenmark. Ob dieselbe auf dem ganzen Querschnitte gleich intensiv war, ist nicht gesagt.

Von den als Poliomyelitis veröffentlichten Fällen, welche Erwachsene betrafen, lasse ich den von Gombault***†), dessen Befund

*) Jahresber. für 1871. II., 43.
**) Virchow's Arch. Bd. 58, 263.
***) Virchow's Arch. Bd. 68, 109.
†) Dieses Arch. VI., 271, 280.
††) Tageblatt d. Hamburger Naturforschervers. 1876, p. 146.
†††) Med. Times 1879. I. p. 188 (Gaz. med. 1879, No. 45).
*†) ibid. 187.
**†) ibid. 188.
***†) Arch. d. Physiol. 1873, Bd. V. p. 84.

an den Ganglienzellen für ungenügend zur Erklärung der Erscheinungen von Westphal*) angesehen wird, in dem übrigens die weisse Substanz ganz intact war, ausser Betracht. Von dem Webber'schen Falle finde ich in der mir zugänglichen Literatur**) nur das Vorhandensein von theilweiser Degeneration in den weissen Strängen angegeben. Cornil und Lépine***) beschreiben das Rückenmark eines Mannes, der nachdem eine Lähmung und allgemeine Atrophie erst der Beine, dann der Arme aufgetreten war, nach mehr als drei Jahren unter Bulbärsymptomen starb. In den Vorderhörnern, deren Gewebe verdichtet war, waren die Ganglienzellen hochgradig verändert. Im Halstheil bestand eine diffuse Sklerose im Umfang des Vorderhorns, welche sich im Brust- und Lendentheil auf die hintere Partie des Seitenstranges jeder Seite beschränkte, wo sie an das Hinterhorn angrenzte, die Peripherie der Medulla aber nur selten erreichte. Die Autoren glauben diese Sklerose als eine in Bezug auf die Atrophie der Vorderhornzellen secundäre ansehen zu müssen. Von Leyden†) wird dieser Fall als eine progressive amyotrophische Bulbärparalyse mit abnormen Verlaufe angeführt. In dem Déjérine'schen††) Falle, sowie in dem neuesten von Fr. Schultze†††) mitgetheilten, bestand keine erhebliche Veränderung in der weissen Substanz. Auch in den Fällen, welche als progressive Muskelatrophie publicirt sind, ist nur einige Male eine Alteration der weissen Vorder- oder Seitenstränge gefunden. Unter diesen wird im Baudrimont'schen*†) bloss der eine Vorderseitenstrang als schwächer bezeichnet und in dem Clarke'schen Falle, welcher besonders in den hinteren Theilen der Vorderseitenstränge Veränderungen darbot, zeigte sich eine sehr auffällige Verkleinerung der Cervicalanschwellung**†), dagegen sind hier zwei Fälle von Duménil***†) anzuführen, von denen der erste Sklerose des hinteren Drittels beider Seitenstränge und einzelner Stellen der Vorderstränge, der zweite einen ähnlichen Befund ergab.

---

*) Dies. Archiv VI. p. 810.

**) Schmidt's Jahrb. 173. p. 296 und Erb's Rückenmarkskrankheiten. 2. Auflage p. 722.

***) Gaz. medic. 1875, 127.

†) Dies. Arch. Bd. VIII. 682.

††) Arch. de Physiol. 1876. 430.

†††) Virchow's Arch. Bd. 73. p. 443.

*†) Confr. Leyden. Dies. Arch. VIII. 685.

**†) Schmidt's Jahrb. 130, 158.

***†) Jahresber. f. 1867. II. 291.

Es ergiebt sich aus dieser Uebersicht, dass bei Krankheitserscheinungen, welche wir auf eine primäre Affection hauptsächlich der grauen Substanz der Vorderhörner beziehen können, eine Betheiligung der weissen Substanz in der Art, dass die Pyramidenbahnen vorzugsweise oder ausschliesslich befallen sind, nur ausnahmsweise beobachtet ist. Die wenigen Fälle, in denen dieser abweichende Befund erhoben wurde, haben sämmtlich in den späteren Stadien der Krankheit Bulbärerscheinungen dargeboten und sind, wie bekannt, fast alle von Charcot*) bei der Aufstellung des Krankheitsbildes der amyotrophischen Lateralsklerose verwandt worden, während Leyden**) dieselben bei seiner Zusammenstellung der Fälle von progressiver amyotrophischer Bulbärparalyse mit anführt. Zu ihnen muss dem charakteristischen Befunde nach der hier mitgetheilte Fall gestellt werden. Dass in demselben die Med. oblong. normal war, dürfte diese Auffassung nicht umstossen. Der Kranke erlag einer Pneumonie etwa $3^1/_2$ Jahr nach dem Auftreten der ersten Symptome. In der Beobachtung von Cornil und Lépine waren nach fast drei Jahren noch keine Bulbärerscheinungen da, und in einem von Leyden beobachteten und gleichfalls als abnorm verlaufende amyotrophische Bulbärparalyse bezeichneten Falle***) bestand die Schwäche der Beine 6 Jahre ehe Sprachstörungen eintraten. Noch langsamer, von 14jähriger Dauer war der Verlauf im zweiten Duménil'schen Falle. Es wird deshalb die Annahme gestattet sein, dass der Kranke vor Eintritt der Veränderung in der Oblongata der intercurrenten Lungenerkrankung erlegen sei.

Bei der eingehenden Bearbeitung, welche der anatomische Befund der amyotrophischen Lateralsklerose in jüngster Zeit besonders durch Flechsig†) erfahren hat, erscheint es überflüssig, andere als von den bisher mitgetheilten abweichende Einzelheiten des Untersuchungsresultates zu berühren. Was die mässige bandförmige Sklerose in den Hintersträngen betrifft, so ist eine bestimmte Beziehung derselben zu der übrigen Erkrankung nicht ersichtlich. Die Affection betrifft die Region der Hinterstränge, welche nach Charcot's Ansicht bei der Tabes zuerst erkrankt.

Eine Vergleichung der Bilder mit den von Pierret und Charcot

*) Klinische Vorträge II., 250.
**) Dieses Archiv Bd. VIII., 641. 677.
***) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II., p. 441 und l. c. 681.
†) Archiv der Heilkunde. Bd. 19. p. 53 und 441.

gegebenen Abbildungen*) zeigt eine bedeutende Uebereinstimmung in Lage und Form. Auch in dem von Eisenlohr**) beschriebenen Falle einer rasch verlaufenden Tabes war die Lage der Veränderung eine ähnliche, nur war die Affection viel intensiver und im mittleren und oberen Dorsaltheil weiter ausgebreitet. Bei einem Falle Pierret's***) bestanden, obgleich die Sklerose nicht sehr vorgeschritten war, eine gewisse Schwäche und intensive Schmerzen.

Von unserem Kranken wurde dagegen trotz directen Befragens das Bestehen irgendwelcher Schmerzen für den ganzen Verlauf der Krankheit verneint, wie auch in anderen Fällen von Erkrankung der Bandelettes externes keine tabischen Schmerzen vorhanden waren.†) Auch das Vorhandensein deutlicher Knie- und Fussphänomene hat, ganz abgesehen von der mässigen Intensität der Hinterstrangerkrankung nichts Auffälliges. Denn schon in seiner ersten Mittheilung über das Vorkommen dieser Erscheinungen hat Westphal††) es ausgesprochen, dass ein Fehlen derselben nur in den Fällen von Degeneration der Hinterstränge zu erwarten sei, in denen sich die Affection bis in den unteren Brust- und Lendentheil erstreckt.

Nur kurz erwähne ich das Fehlen einer Degeneration in den Vordersträngen, welches zu der Annahme einer totalen Decussation beider Pyramiden nöthigt. Unter den 6 Fällen, welche Flechsig†††) wegen der Genauigkeit der anatomischen Darstellung seiner Bearbeitung der amyotrophischen Lateralsklerose zu Grunde gelegt hat, boten zwei dasselbe Verhalten dar. Die seitdem veröffentlichten Beobachtungen von Pick*†), Pick und Kahler**†), Shaw***†) und die unserige ergaben gleichfalls keine Vorderstrangdegeneration. Es war somit eine totale beiderseitige Kreuzung der Pyramidenbahnen unter den bisher beobachteten Fällen dieser Krankheit recht häufig vorhanden, wäh-

*) Pierret, Arch. de physiol. 1871. IV. Taf. 8. Fig. 3. Charcot, Klinische Vortr. II. Taf. 1. Fig. 3.

**) Centralbl. f. Nervenheilkunde 1878. p. 145.

***) l. c. p. 372 und Arch. d. physiol. 1870, III. p. 605.

†) Cfr. Kahler und Pick. Dies. Arch. VIII. 276.

††) Dies. Arch. Bd. V. p. 822.

†††) l. c. p. 58.

*†) Dies. Arch. Bd. VIII. p. 294.

**†) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Separatabdruck aus der Prager Vierteljahrsschrift Bd. 141 und 142.

***†) Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Chicago 1879. Refr. im Centralblatt f. Nervenheilk. 1879. p. 135.

rend Flechsig*) diese Art der Faservertheilung nur bei 15 pCt. der von ihm untersuchten Individuen fand. Solange wir nicht eine weit grössere Zahl von Untersuchungsbefunden besitzen, wird es zweifelhaft bleiben, ob eine solche Differenz wirklich besteht, in welchem Falle man wohl an eine Verwendung derselben zur Annahme einer besonderen Disposition für die in Rede stehende Erkrankung denken könnte.

Was das klinische Bild des Falles betrifft, so ist zunächst das häufige Umfallen des Kranken von Interesse. Die unteren Extremitäten zeigten keine Abmagerung, ihre Bewegungen nur einen mässigen Grad von Schwäche; der Patient ging täglich aus und brachte selbst einige Zeit am Pulte stehend zu. Auch die Muskeln der Lendengegend und des Beckens waren, wie sich durch die Untersuchung im Leben und ihr Aussehen bei der Autopsie erwies, nicht beträchtlich erkrankt. Vielmehr ist in dem ungewöhnlich starken Befallensein der Muskeln des Rückens und des Schultergürtels die Erklärung für die auffallend hervortretende Unsicherheit des Ganges etc. zu suchen.

Beim aufrechten Stehen wird der Schwerpunkt, welcher für gewöhnlich hinter der Drehaxe der Schenkel liegt, schon durch jeden Wechsel in der Haltung des Kopfes oder der oberen Extremitäten, ja durch eine Veränderung der Füllung der Eingeweide verschoben. In plötzlicher Weise geschieht dies durch Husten und Niesen, wobei der Kopf, in geringerem Grade auch der Rumpf, nach vorne bewegt wird, so dass zur Erhaltung des Gleichgewichtes eine Anspannung der Muskeln im Nacken und an der Wirbelsäule nöthig wird. Bei der geringen Leistungsfähigkeit dieser Muskeln bei unserem Kranken hat für ihn das Niesen eine Bedeutung wie vergleichsweise für einen Gesunden ein rasches und excessives Vorneüberbeugen. Die Fersen werden hierbei vom Boden abgehoben, und man fällt, wie es unserem Kranken wiederholt passirte, hin, wenn man nicht durch rasche Vorwärtsbewegung das Gleichgewicht wieder gewinnt. Letzteres Mittel musste ein an progressiver Muskelatrophie leidender Mann anwenden, von dem Pierret erzählt**), dass er wegen Schwäche bestimmter Muskeln stets darauf achten musste, seinen Schwerpunkt nach vorne zu verlegen. That er dies nicht, so fiel er nach hinten und suchte nun, um sein Gleichgewicht zu erhalten, so schnell als möglich rückwärts zu laufen. Einem Kranken, den Pierrret und Troissier

*) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1876. p. 271.

**) Rev. mens. 1877. Centralblatt für die medic. Wissensch. 1877. p. 845.

beobachteten*), gelang es nicht, sich auf diese Weise auf den Beinen zu erhalten. Derselbe litt an hochgradiger Muskelatrophie, welche besonders die Muskulatur des Rückens, Nackens und der Schultern befallen hatte, besonders schwierig war auch das Aufrichten aus liegender Stellung. Die Lumbalmuskeln waren intact, die Beine nicht abgemagert und ihre Kraft erhalten, aber der Gang war unsicherer als früher. Wenn diesem Kranken der Kopf nach hinten gebogen wurde, so taumelte er mehrere Schritte nach rückwärts, verlor sein Gleichgewicht und fiel um.

Bei unserem Kranken zeigte sich weiter Unbehülflichkeit beim Ausweichen nach der Seite, weil die nothwendige Drehung des Rumpfes durch die erhebliche Betheiligung der vom Becken aus spiralig um den Rumpf nach der Wirbelsäule gelegten Muskeln an der Erkrankung erschwert wurde. Beim raschen Gehen wurde die Haltung des Kranken durch die Neigung des Rumpfes nach vorne, welche wegen des bedeutenderen Luftdrucks bei schnellerer Vorwärtsbewegung eine grössere ist**), eine unsichere. Für das häufig beobachtete seitliche Abweichen beim Gehen hat vielleicht auch der Wegfall jeder grösseren Bewegung im Schultergelenk neben den sonstigen Defecten eine Bedeutung. Die Schwingungen der Arme beim Gehen bieten ja eine wesentliche Hülfe zur Beschränkung der Drehung des Körpers um die Verticalachse. Seeligmüller***) schreibt dem ausschliesslichen Wegfall dieser Hülfe in einem Lebensalter, wo der Gang noch schwierig ist, das Auftreten einer grossen Unsicherheit beim Gehen zu.

Ein vierjähriger Knabe war mit 17 Monaten erkrankt und hatte eine Lähmung und Atrophie der oberen Extremitäten davongetragen, während die Muskeln des Rückens, des Rumpfes und der unteren Extremitäten vollkommen kräftig entwickelt waren. Der Knabe fiel auffallend häufig hin und Seeligmüller erklärt dies aus dem Wegfall der Beihülfe, welche die als Balancirstangen gebrauchten Arme einem Kinde dieses Alters beim Gehen gewähren.

Das Resultat der electrischen Prüfung, welche nur Herabsetzung der Erregbarkeit und nirgends Entartungsreaction nachwies, differirt von dem in den bisher untersuchten Fällen erhaltenen. Im Bergerschen Falle†) fand sich quantitativ und qualitativ normale electrische

*) Arch. de Physiol. 1875. Bd. VII. p. 236.

**) Cfr. Fick in Hermann's Handb. der Physiol. I. 2. Hälfte. p. 331.

***) Jahrb. f. Kinderheilk. XII. p. 349.

†) Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1876. No. 29 und 30.

Erregbarkeit, im Pick'schen*) in den Muskeln auf der Streckseite des Vorderarmes ASZ fast gleich KSZ, am Kleinfingerballen langsame wurmförmige Reaction, später die Erregbarkeit ganz erloschen. Bei Kahler und Pick**) ist angegeben, dass an einzelnen weniger atrophischen Muskeln zwar KSZ > ASZ, aber ein Auftreten von KOZ vor AOZ, sonst eine einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit gegen beide Stromarten in den Muskeln zu beobachten war.

In der von Charcot gegebenen klinischen Darstellung der amyotrophischen Lateralsklerose nehmen die Contracturen eine hervorragende Stelle ein, während dieselben in unserem Falle nicht beobachtet werden konnten. Die gleichzeitig vorhandene Affection in den Hintersträngen kann dies Fehlen nicht bedingen.

Westphal***) hat auf Grund seiner Beobachtungen von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge sich dahin ausgesprochen, dass bei gleichzeitiger Affection der Hinter- und Seitenstränge keine Contracturen auftreten, wenn die Degeneration der als Wurzelzonen bezeichneten Partien der Hinterstränge sich bis in den Lendentheil erstreckt. Diese Bedingung war im vorliegenden Falle nicht erfüllt.

Nun hat Leyden in seiner jüngsten Abhandlung über progressive amyotrophische Bulbärparalyse†) hervorgehoben, dass durchaus nicht alle Fälle, welche zur amyotrophischen Seitenstrangssklerose gerechnet werden, deutliche Contracturen zeigten, und dass in seinen eigenen Beobachtungen dieselben vollständig fehlten, somit kein charakteristisches Symptom der Seitenstrangdegeneration abgeben könnten. Charcot selbst sagt allerdings, dass die Contracturen in den Unterextremitäten abnähmen, wenn die Atrophie einen gewissen Grad erreicht habe. Pick hat für seinen Fall, in dem fibrilläre Zuckungen und auffallende Muskelschwäche vorhanden waren, darauf hingewiesen, dass möglicherweise zur Zeit der Untersuchung die Contracturen schon geschwunden seien, da bereits Zeichen von Theilnahme der Medulla oblongata bestanden.††) Indess ist zu berücksichtigen, dass Charcot angiebt, unter den von ihm angeführten Fällen seien zweimal bulbäre Erscheinungen schon im Beginne der Krankheit aufgetreten.†††) Auf die anderen neueren Fälle lässt sich diese Erklärung für das

*) l. c. p. 297.
**) l. c. p. 160.
***) Dies. Arch. IX. p. 713.
†) l. c. p. 663.
††) l. c. p. 308.
†††) Ich finde übrigens bei Durchsicht der Fälle, welche Charcot bei der Krankheitsbeschreibung verwendet hat, dass die Bulbärsymptome vorausgin-

Fehlen von Contracturen wohl kaum anwenden. In dem Wormsschen*) zeigte sich zwar an den unteren Extremitäten, welche einen gewissen Grad von Kraft behalten hatten, ausser einer leichten Abnahme des Wadenumfanges normales Volumen und gute faradische Erregbarkeit und durchaus keine Contracturen. Da aber die Muskeln nach dem Tode nicht untersucht wurden, kann man zu einem sicheren Schlusse über ihr Verhalten nicht kommen. Dagegen beobachtete Shaw seinen Kranken, ehe Atrophie eintrat, und konnte an den unteren Extremitäten ausser etwas leichterem Eintritt der Ermüdung keine Krankheitserscheinungen wahrnehmen. Auch in unserem Falle fehlten die Contracturen gänzlich.

Wenn Charcot aus der klinischen Thatsache, dass Parese und Contractur der Atrophie vorangingen, schliesst, dass die Seitenstrangssklerose vor Erkrankung der grauen Substanz zu Stande komme, so weisen — das Causalverhältniss als richtig vorausgesetzt — die letzterwähnten Fälle uns auf die Ansicht Leyden's hin, dass der Process nicht in allen Fällen ein und denselben Ausgangspunkt haben müsse. Kahler und Pick nehmen für die Fälle mit vorangehender Lähmung und Rigidität eine zuerst und am intensivsten in den Pyramidenbahnen auftretende Degeneration an und führen die Erkrankungen mit Muskelatrophie und Schlaffheit auf ein wenigstens anfängliches Vorherrschen der Affection in den grauen Vordersäulen oder den peripherischen Gebieten zurück. In ihrem sehr rasch und unter ausgesprochenen Contracturen verlaufenen Falle zeigte sich eine besondere Ausbreitung des Processes, der mikroskopisch bis in den Hirnschenkelfuss verfolgt wurde, während makroskopisch die Centralwindungen atrophisch erschienen. Unsere Beobachtung würde also in Bezug auf den Sitz der Erkrankung und die Schnelligkeit des Verlaufes als Vertreter der anderen Form der Affection dastehen.

Auch Shaw ist zu dem Schluss gekommen, dass in seinem Falle die Atrophie der Ganglienzellen der grauen Substanz das Primäre sei, er sieht nun aber die Veränderung in den Seitensträngen als eine secundäre Degeneration ähnlich der nach primären Hirnläsionen an. Dieser Vergleich scheint mir ganz unzutreffend.

Zunächst könnte die angenommene secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen doch nicht mit der nach Läsionen dieser Fasern in der

---

gen, in 1. Fall Kussmaul (Volkmann's klin. Vortr. 54. p. 12), 2. Leyden's Fall Kreutz (Dies. Arch. II. p. 657) und 3. (Klinik d. Rückenmarks II. p. 510), 4. Hun (Med. Centralbl. 1872. p. 428), 5. Wilks (Med. Centralbl. 1870. p. 239).

*) Archiv de Physiol. 1877. Bd. IV. p. 706.

inneren Kapsel ausnahmslos auftretenden verglichen werden, sondern etwa mit dem Vorgange, wo eine secundäre absteigende Degeneration auf die graue Substanz der Vorderhörner übergreift, was, wenn auch wiederholt beobachtet, doch im Vergleich zur Häufigkeit der erstgenannten Veränderung als seltenes Vorkommniss bezeichnet werden muss. Dann aber ist oben angeführt, dass eine vorzugsweise in den Pyramidenbahnen sich haltende Affection der weissen Substanz nach primärer Affection der Vorderhörner nur sehr selten sich findet. Warum dies der Fall ist, lässt die Auffassung Shaw's ganz unerklärt. Wir werden also keinen Grund haben von der Ansicht abzugehen, dass die einzelnen Theile des directen cortico-muskulären Systems (Flechsig), innerhalb dessen der Process sich ja ganz vorzugsweise verbreitet, in gleichwerthiger Weise, aber nicht stets gleicher Folge und relativer Intensität erkranken. Das Krankheitsbild kann der Charcot'schen Schilderung entsprechen oder die Bulbärerscheinungen treten bedeutend in den Vordergrund oder es besteht auch einmal eine weitverbreitete Muskelatrophie, der keine Contracturen vorangegangen sind, mehr oder weniger lang ohne Auftreten von Symptomen seitens der Medulla oblongata.

Es gilt, sich bei weiteren Beobachtungen durch eine genaue Prüfung des Verhaltens der Muskeln Sicherheit über das constante Fehlen einer ausgesprochenen Entartungsreaction zu verschaffen, um zu wissen, ob dies Moment für eine Unterscheidung von ähnlichen Fällen von Poliomyelitis anter. chron. verwendet werden kann. Da es bei weiter vorgeschrittenen Fällen fraglich sein kann, ob der Atrophie eine Lähmung vorangegangen ist, können solche Fälle klinisch denen ähnlich erscheinen, welche Friedreich*) als generell auftretende Muskelatrophie bezeichnet hat. Mit diesen theilen sie auch wegen der drohenden Bulbärparalyse die schlechte Prognose. Eine grosse Ausnahme bildet ein Fall wie der von Friedreich**) beschriebene, in welchem eine ausserordentlich verbreitete Atrophie sich in wenigen Jahren entwickelt hatte, dann aber viele Jahre lang stationär blieb, und werden wir beim Auftreten von Massenatrophie einen weit rascheren Verlauf als bei der gewöhnlichen Muskelatrophie zu erwarten haben.

Die Fig. Tafel X. a—e sind mittelst Prismas bei dreimaliger Vergrösserung gezeichnet.

---

*) Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin. 1873. p. 231.
**) l. c. p. 35.

XXXVIII.

Schädel und Hirn einer Microcephalin.

Nach einem Vortrage, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 12. Mai 1879.

Von

Dr. **Jul. Jensen,**
Director der Irrenanstalt Allenberg.

(Hierzu Taf. IX.)

Die Microcephalen, die durch Kleinheit des Kopfes, zumal der Schädelkapsel, auffallenden Idioten, haben in früheren Zeiten wesentlich nur als Curiositäten Interesse geweckt. Erst als Carl Vogt im Jahre 1868 unter Zugrundelegung von zehn Microcephalen-Schädeln die Hypothese aufstellte, diese unglücklichen Wesen seien als Affenmenschen aufzufassen, sie verdanken einem atavistischen Rückschlag der Natur in jene Urperiode, während welcher vom gemeinsamen Urahn sich das Geschlecht der Affen und der Menschen noch nicht abgezweigt, ihre Entstehung, erst seitdem erlangten sie ein allgemeines Interesse. Der Kampf der Vertheidiger und der Gegner dieser Hypothese wogte hinüber und herüber, und die Folge dieses Kampfes war, dass nunmehr von allen Seiten Microcephalenschädel und Gehirne zum Vorschein kamen. Dadurch wurde das Material so weit vervollständigt, dass im Anthropologischen Congress zu Stuttgart im August 1872 die Vogt'sche Hypothese endgültig zu Grabe getragen werden konnte. Aber auch andere Erklärungsversuche wurden durch die Menge des Materials widerlegt, so die Ansicht Virchow's, dass die Entwickelungshemmung, als welche die Microcephalie allseitig anerkannt ist, durch frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte ver-

ursacht werde. Virchow selbst gab diese Hypothese der Thatsache gegenüber, dass ein grosser Theil räumlich besonders beschränkter Schädel offene Nähte zeigten, freiwillig auf.

Im Jahre 1873 hat Klebs in einem Vortrage in der Physicalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg*) darauf aufmerksam gemacht, dass die Mütter von Microcephalen wiederholt angegeben haben, während der Schwangerschaft an mehr oder minder heftigen Uterinkrämpfen gelitten zu haben, und die Vermuthung aufgestellt, dass diese Uterinkrämpfe mit der Missbildung, die demnach als Druckatrophie aufzufassen sei, in ursächlichem Zusammenhang stehen könne. Später, 1876 hat er dann durch einen Fall, in dem neben Microcephalie noch Cystenbildung im linken Stirnlappen vorhanden war, diese Hypothese gestützt, da sich hier wirklich am Schädel eine Druckrinne vorfand, die jenen veränderten Bezirk umgrenzte. Ob sich diese Hypothese verallgemeinern lässt und auch auf die Fälle ausdehnen, wo sich andere Residuen jenes angeblichen Druckes nirgends vorfinden, muss dahin gestellt bleiben.

Indessen hat Aeby in seinem Vortrage über Microcephalie auf der Casseler Naturforscherversammlung diese Hypothese adoptirt.

Im Jahre 1875 ist alsdann von Stark in Stephansfeld auf Grund seiner Untersuchung des Gehirns der Microcephalin Stahl darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Entstehung der Microcephalie wahrscheinlich encephalitische Processe eine Rolle spielen, als deren wesentliche Residuen er amyloid degenerirte Herde, durch fast alle Regionen des Gehirns zerstreut gefunden hat.

Wenn ich Ihnen nun aber unter anderen Microcephalenhirn- und Schädelzeichnungen, die ich im Laufe der Jahre aus dem mir zugängigen Material gesammelt und theils durch Vergrösserung, theils durch Verkleinerung auf halbe Lebensgrösse derart zusammengestellt habe, dass alle direct mit einander verglichen werden können, das Gehirn der Stahl vorlege, so sehen Sie auf den ersten Blick, dass es sich hier neben der Microcephalie noch um einen ganz besonderen pathologischen Process, um eine narbige Schrumpfung der ganzen rechten Hemisphäre handelt, die wir bei allen andern mit Ausnahme des von Aeby veröffentlichten, aber leider noch nicht ausführlich beschriebenen Gehirn des Joseph Peyer nicht finden. Es liegt, meine ich, nahe, die vorgefundenen Herde mit diesem abgelaufenen Process in directe Verbindung zu bringen, zumal auch Stark in seiner Beschreibung nur

*) Sitzung vom 7. Juni. 73. Bericht in der Neuen Würzburger Zeitung No. 172.

von der rechten, geschrumpften Hälfte spricht. Dadurch wird aber die Verallgemeinerung dieses Befundes auf andere, nicht geschrumpfte Microcephalengehirne, wie mir scheint, als unberechtigt anerkannt; und so ist wiederum die Lösung der Frage nach der Ursache dieser eigenthümlichen Hemmungsbildung in's Ungewisse hinausgerückt.

Der Fall, dessen Gesichtsmaske, Schädel- und Gehirnabguss ich Ihnen heute vorzulegen Gelegenheit nehme, wird vielleicht im Stande sein, einiges zur weiteren Aufklärung beizutragen, jedenfalls wird er, wie ich hoffe, das Wesen der Hemmungsbildung selbst etwas genauer präcisiren.

Die Microcephalin, um die es sich handelt, Wilhelmine Kolakowki, ist am 25. August 1860 in Willenberg, Kreises Ortelsburg, als uneheliches Kind einer Dienstmagd geboren. Ueber das Befinden der Mutter während der Schwangerschaft fehlen die Angaben. Das Kind soll körperlich schwächlich zur Welt gekommen sein und ist der Mutter alsbald durch sein eigenthümliches Wesen aufgefallen. Es soll selten geschlafen, wohl unruhig gewesen sein, aber wenig geschrieen haben. Spät erst hat es weiterhin gehen, niemals sprechen gelernt. Als charakteristisch wird vom Arzt wie von der Umgebung des Kindes einstimmig betont, dass es nie geweint, auch niemals, wenn geschlagen und gezüchtigt, Schmerz geäussert habe. Ebenso soll die Kranke niemals auf Anschreien oder Anrufen gehört haben, während sie auf Händeklatschen geachtet haben soll. Später ist sie dauernd unruhig gewesen, soll alles, was sie sah, angefasst und manches dabei zerrissen und zerbrochen haben, stets einen Widerwillen gegen Fleischspeisen und Vorliebe für gekochte und rohe Vegetabilien gehabt haben etc. Auch ihre Mutter soll sie angeblich nicht gekannt haben. Gesprochen hat sie nie, dagegen hat man sie viel quieken und grunzen hören und zumal ist sie durch ein eigenthümliches katzenähnliches Schnurren aufgefallen.

So kam sie am 6. November 1874 in die hiesige Pflegeanstalt. Sie war damals 14 Jahre alt, klein und nur in mässigem Ernährungszustand. Im Gesicht fiel ein eigenthümlich vogelartiger Typus auf, wie Sie ihn noch an der von der Leiche abgenommenen Gesichtsmaske wahrnehmen können, und der durch das Zurückliegen von Stirn und Kinn gegenüber dem Vorragen von Nase und Oberkieferschneidezähnen bedingt ist.

Intellectuell stand sie auf einer sehr tiefen Stufe. Von Sprache keine Spur, ausser dem erwähnten Katzenschnurren, dass ab und zu einen metallischen Timbre hatte, kannte sie nur unarticulirte quiekende Laute, mit denen sie, wie es schien, unangenehme Reize beantwortete, während jenes nicht anders als bei der Katze selbst der Ausdruck einer gewissen Behaglichkeit schien. Sie musste an- und ausgekleidet und zu Bett gebracht werden, war Tag und Nacht unreinlich und verschlang, wenn nicht genau aufgepasst wurde, ihren Koth. Sie hatte einen etwas schwankenden Gang, der sie aber nicht hinderte, den grössten Theil des Tags und auch wiederholt des Nachts unruhig umher

zu wanken. Das einzige, was auf einen Rest von Intellect oder eine Spur von Instinct schliessen liess, war, dass sie ihren Platz am Speisetisch kannte, ungerufen mit den anderen Kranken an den Tisch ging und hier durch geschicktes Handthieren mit dem Löffel und einen gewissen Anstand beim Essen die meisten ihrer Umgebung, die erst im Lauf der Zeit verblödet waren, beschämte. Was bereits draussen aufgefallen war, der Mangel an Schmerzäusserung, zeigte sich bei Tisch darin, dass sie, wenn nicht Acht gegeben wurde, die Speisen siedend heiss verschlang, ohne eine Miene zu verziehen. Das Gehör fehlte ihr, soweit dies festzustellen war, völlig, ebenso kannte sie keine Geschmacksunterschiede. Sie zog ein Stückchen Semmel dem Zucker vor und auch dann noch, wenn die Semmel mit Chinin bestreut war. Beim Verzehren eines solchen Chininbissens zeigte sie keine Spur von Ekel oder Unbehagen, auch die Speichelung war dabei in keiner Weise vermehrt.

Ende März 1877 lag sie mit fieberhaftem Durchfall im Bett. Weiterhin war den Stühlen Blut beigemengt und am 6. April Morgens $8^1/_2$ Uhr starb sie 16,6 Jahre alt nach einer copiösen Darmblutung.

Die 25 Stunden nachher gemachte Section ergab als Todesursache eine hämorrhagische Enteritis des Ileum und des Dickdarms, deren Entstehung nicht aufzuklären war. Im Magen zeigte die Schleimhaut zwar vereinzelte kleine runde Erosionen, dagegen war das ganze Jejunum blass und unverändert. Vereinzelte Askariden konnten auch nicht für die Veränderung im Darm verantwortlich gemacht werden. Die Leiche war 127 Ctm. lang und 21,07 Kilo schwer. Der Uterus unausgebildet, etwa 2 Ctm. lang und dem entsprechend auch der übrige Genitalapparat in kindlichem Zustande.

Den Schädel lege ich Ihnen hier vor. Was zuerst an ihm auffällt, ist die offengebliebene Stirnnaht und eine grosse Anzahl Schaltknochen in der Lambdanaht. Ferner zeigt sich, dass das Vorstehen des Oberkiefers, das am Gesichtsprofil so auffällt, nicht in einer besonderen Prognathie, sondern wesentlich nur in einer Schrägstellung der Zähne selbst seinen Grund hat, allerdings trägt dazu noch das starke Zurückweichen des kindlichen Unterkiefers bei. Endlich bemerken Sie noch, auch ohne Massstab, ein starkes Vorwölben der hintern Scheitelgegend. Auf der Unterfläche fällt neben der Enge der Carotidencanäle, von denen weiterhin noch die Rede sein wird, die Stellung der Gelenkflächen auf, die anstatt kuglig gewölbt, seitlich abzufallen, wohl flach nach hinten, aber nicht seitlich gebogen sind. Zwischen ihnen ist der vordere Rand des Foramen magnum spitzwinklig geknickt, so dass das Loch selbst fast rautenförmig wird. Im Innern sehen Sie längs den Nähten Durareste als Zeichen einer geringen Pachymeningitis externa, ferner mache ich Sie auf die Horizontalstellung der Orbitaldecken aufmerksam, die darauf hinweisen, dass in diesem Falle mindestens von einem besonderen Siebbeinschnabel, — nach Vogt ein Moment der Affenähnlichkeit der Micro-

cephalenhirne — nicht die Rede sein kann. Die einzelnen Schädelmasse speciell aufzuführen, würde zu weit führen.*) Es mag genügen, dass der vorliegende Schädel hinter dem Mittel der deutschen Weiberschädel Weissbach's**) durchgehends 8—10 % zurückbleibt. Es versteht sich, dass die schon beim äussern Anblick hervortretenden Auffälligkeiten auch in den Massen wieder erscheinen. So sind wegen der offenen Stirnnaht die Stirnhöcker 9 % weiter von einander entfernt als im Mittel; ebenso bedingt die auffällige Vorwölbung der Scheitelgegend eine Scheitelhöhe und eine Mittelhauptslänge, die nur 4 %, deren Bogen sogar kaum 2 % unter dem Mittel bleibt. Die flach zurückliegende Stirn drückt sich in einem Minus von 20 % aus, mit dem der sagittale Stirnbogen hinter dem Mittel zurückbleibt, während die Sehne zu diesem Bogen innerhalb der Gesammtdifferenz von 10 % bleibt.

Im Gegensatz hierzu ist die Kleinhirnpartie der Hinterhauptsschuppe kaum verengt. Die Länge des Receptaculums cerebelli geht 6 % über das Mittel hinaus, aber auch hier ist die Wölbung, zumal die seitliche, flach: während die Breite des Hinterhaupts kaum 4 % unter dem Mittel bleibt, ist der dazu gehörige Bogen fast 12 % zurückgeblieben.

Das Foram. magnum ist 4 % breiter, 6 % kürzer als im Mittel. Die Länge der Schädelbasis, die Welker'sche Linie von der Nasenwurzel bis zum vorderen Rande des Hinterhauptsloches bleibt nur 4,3 % unter dem Mittel; da die Basalbreite sogar nur 2½ % unter dem Mittel steht, so geht unser Befund an der Schädelkapsel dahin, dass die Basis am wenigsten bei der Gesammtverengerung gelitten hat, nächstdem die Kleinhirnkapsel, am meisten die Grosshirnkapsel und hier wieder Hinterhauptscheitelpartie geringer als Stirnpartie.

Betreffs des Gesichtsschädels weicht unser Präparat darin von den meisten übrigen Microcephalen ab, dass das Gesichtsgerüst ebenfalls und zwar in gleichem Grade an dem Zurückbleiben theilnimmt wie der Hirnschädel. Ueberall auch hier die Masse 10 % unter dem Mittel, die Dimensionen der Orbita fallen sogar bis 16 % unter das Mittel hinab.

Darauf ist es auch zurückzuführen, dass der Welker'sche Gesichtswinkel n.x.b. ein relativ grosser (78 °) ist, und dass der Schädel in der Ihering'schen Horizontalen aufgestellt, opisthognath erscheint.

---

*) Siehe Tabelle.

**) Archiv für Anthropologie III. p. 82.

Der Längenbreitenindex ist 81,5, der Längenhöhenindex sogar 76,4 ziemlich exorbitant, als eine Folge der Scheitelwölbung.

Wenden wir uns jetzt zum Gehirn, so muss ich bei Besprechung desselben auf meine vor einigen Jahren in diesem Archiv*) erschienene ausführliche Arbeit Bezug nehmen, da eine genaue Beschreibung der einzelnen Messungs- und Rechnungsmethoden zu weit vom heutigen Thema abführen würde.

Ausser der leichten Pachymeningitis externa, deren Residuen Sie noch an dem Innern der Schädelkapsel constatiren konnten, war an den Häuten nichts besonderes. Die weichen Häute waren zart und glatt abziehbar.

Das Gesammtgewicht des Gehirns in den weichen Häuten betrug 924 Grm. Davon wog das Kleinhirn 100, Medulla und Pons 14 Grm. Fünf Grm. Flüssigkeit floss beim Zertheilen ab, so dass für die Hemisphären noch 805 Grm. Gewicht Rest blieben. Hiervon kam 400 Grm auf die linke, 405 Grm. auf die rechte Hemisphäre. Ein so grosses Microcephalengehirn ist noch nicht beschrieben worden, und wenn wir Bischoff folgen wollten, der schon die von Schüle beschriebene Leopoldine Wenz mit 704 Grm. Gewicht des frischen Gesammthirns als Microcephalin nicht gelten lassen will, so würden wir kein Recht haben, unser Gehirn als microcephal zu bezeichnen. Die weitere Betrachtung wird zeigen, welche Momente trotzdem dies Recht begründen, es sei hier nur die Frage angeregt, ob es nicht auch auf diesem Felde von grösster Wichtigkeit ist, gerade die Uebergänge zu untersuchen, um sich über die Frage nach dem Wesen dieser Missbildung klar zu werden.

Ein in einer Nebenfurche der hintern Centralwindung rechts gelegener Cysticercus sei hier nur beiläufig erwähnt, da er selbstverständlich mit der Verbildung des Gehirns nichts zu thun hat; er leitet sich wohl zwangslos von der Sucht der Kranken her, daheim Gras und Kraut roh zu verschlingen. Doch will ich nicht versäumen darauf hinzuweisen, dass auch im Gehirn des von v. Mierjeievski beschriebenen Mottey sich in der linken Parallelfurche etwa dort, wo Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappen aneinderstossen, eine wallnussgrosse Hydatide vorgefunden hat, wohl ebenso acquirirt.

Die Furchen und Windungsverhältnisse haben nichts besonderes. Sie zeigen in charakteristischer Weise den rein menschlichen Typus. So kommt die Einkerbung der vorderen Centralwindung, die hier beiderseits vorliegt, und die links sogar durch die ganze Dicke der

*) Band V. pag. 587.

Windung hindurch geht, schon bei Menschen selten, bei Affen niemals vor; ebenso ist die Zerreissung der Interparietalfurche in einzelne Stücke derart, dass links eine der Centralfurche auf ihrer ganzen Länge parallele Postcentralfurche entsteht, specifisch menschlich. Das kleine Operculum, das rechts nicht einmal von der Hinterhauptsfurche, sondern von einem irregulären Furchenelement gebildet wird, kommt hiergegen gar nicht in Betracht. Die Fossa Sylvii ist beiderseits geschlossen, von der Insel äusserlich keine Spur.

Seiner Grösse nach ist das Gehirn fast als furchenreich zu bezeichnen; die Furchen sind aber durchgehends flach, so dass die mittlere Furchentiefe nur 7 Mm. beträgt gegen das Mittel von $9^1/_2$ Mm. aus drei als relativ normal zu bezeichnenden Gehirnen. Drei Idiotengehirne, von denen das eine ebenfalls schon microcephal war, hatten im Mittel immer noch 9,15 Mm. Furchentiefe.

Daraus resultirt eine verhältnissmässig nur beschränkte versenkte, in den Furchen verborgene Oberfläche. Während die mittels Auflegen von Staniolquadraten gemessene freie Oberfläche nur 12 % unter der Norm bleibt, zeigt die Furchenlänge trotz des scheinbaren Reichthums ein Minus von 16 % unter der Norm, die versenkte Oberfläche aber sogar 21 %. Die Gesammtoberfläche hebt sich alsdann wieder auf ein Minus von 17 %.

Diese Grössen unter sich verglichen ergeben Folgendes: Setzen wir die Procentzahl der freien Oberfläche gleich 100, so hat die Furchenlänge 96, die versenkte Oberfläche 90, die Gesammtoberfläche 94.

Das Verhältniss der einzelnen Gehirnlappen zu einander ist auf der freien Oberfläche derart, dass die Stirn- und Hinterhauptlappen je 3 %, die Schläfenlappen fast 2 % unter der Norm bleiben, während die Scheitellappen entsprechend den Raumverhältnissen der Scheitelgegend des Schädels um fast 8 % die Norm überragen. Zieht man die Gesammtoberfläche in Betracht, so ist auch hier ein, wenn auch nicht so grosses Plus der Scheitellappen vorhanden $5^1/_2$ %. Schläfen- und Stammlappen nähern sich der Norm, während Stirnlappen mit 3, Hinterhauptlappen mit $2^1/_2$ % das Minus ausmachen. Es ist bemerkenswerth, dass auch in diesem Fall wieder neben der Stirn gerade das Hinterhaupt durch Beschränktheit auffällt. Ein Moment mehr gegen die Affentheorie Vogt's, der sich grosse Mühe gegeben hat, dem auffallend grossen Affenhinterhaupt gegenüber auch das Hinterhaupt der Microcephalen als besonders ausgedehnt darzustellen.

Prüfen wir die Rindendicke, so zeichnet sich das Gehirn durch besondere Schmalheit des Rindensaumes aus. Während das Mittel

aus drei nicht idioten Gehirnen 2,57 Mm., aus drei idioten Gehirnen 2,34 Mm. betrug, ist die Rinde hier nur 2,17 Mm. dick.

Wenn wir nunmehr daran gehen, aus den gefundenen Messungsresultaten die weitaus interessanteste Partie des Gehirns, den Rindenkörper, zu berechnen, so finden wir für den Mantel, der nach Ausschälung des Stammes noch ein Volumen von 521 Ccm. hat, ein Rindenvolumen von 279 Ccm., für den Stamm 5 Ccm. Rinde auf 56 Ccm. Gesammtvolumen. Die Rinde beträgt also $53^1/_2$ % des Mantels und $8^2/_3$ % vom Stamm. Vergleichen wir diese Verhältnisse mit dem bei den andern Gehirnen gefundenen, so war der Durchschnitt bei drei Nicht-Idioten 60,9 % Mantelrinde und 14,2 % Stamm- oder Inselrinde, bei drei Idiotengehirnen 55,5 % und 10,9 %.

Auf Grund dieser Differenzen zwischen Nicht-Idioten- und Idiotengehirnen konnte ich in meiner angeführten Arbeit bereits die Behauptung aufstellen, dass das wesentliche anatomische Moment der Idiotie ein relativer Mangel der Rindensubstanz sei.

Vergleichen wir nun unser heut vorliegendes Gehirn mit dem Microcephalen Gise unter den drei Idioten, so fand sich bei diesem die Mantelrinde auf $53^3/_4$ % des Mantels, die Inselrinde auf 9,8 % des Stammes herabgedrückt. In der That ein überraschendes Uebereinstimmen beider Microcephalen, zumal sie in anderer Richtung differiren.

Gehen wir nämlich weiter und legen das Volumen des Stammes der folgenden Berechnung zu Grunde, so betrug — wenn das Stammvolumen gleich 100 gesetzt wurde — das Volumen des Mantelmarkes bei den fünf Nicht-Microcephalen durchschnittlich $434^1/_2$, bei dem Microcephalen Gise $336^4/_5$, bei der Kolakowski $432^2/_3$; also im Gegensatz zum Gise, bei dem schon das Mantelmark dem Stamm gegenüber herabgedrückt war, ist bei der Kolakowski das Verhältniss zwischen Stamm und Mantelmark noch nicht besonders verändert. Die Mantelrinde aber beträgt bei jenen fünfen $627^2/_3$, beim Gise nur $391^1/_2$, bei der Kolakowski 497,7. Also hier in der Rinde liegt wiederum der ganze Defect. Die Differenz zwischen beiden Microcephalen leitet sich von dem verhältnissmässig grossen Volumen des Gise'schen Stammes ab: 71,7 Ccm., dem die Kolakowski nur 56 gegenüberstellen kann.

Zufällig ist unter den fünfen ein Gehirn, das einer in späteren Jahren erkrankten Frau (Rockel) angehört hat, dessen Stamm ein ähnliches Volumen hat, 55,4 Ccm. Da dies Gehirn daneben auch ziemlich klein ist, — Gewicht des frischen Gehirns 915, der gehärteten Hemisphären 629,6, gegen 805 und 520 der Kolakowski —

so eignet es sich auch in dieser Beziehung zum Vergleich mit unserm Gehirn. Hier, bei der Rockel, sind nun, wenn das Stammvolumen gleich 100 gesetzt wird: Mantelmark 429, bei der Kolakowski $432^2/_3$, also wieder nur geringe Differenz, jene Zahl ist sogar kleiner; Mantelrinde 686,5, bei unserm Gehirn 497,7, also über $^1/_3$ schlechter! Dieses Moment, meine ich, ist es, was uns berechtigt, unser Gehirn für microcephal zu halten, jenes andere, obwohl nur wenig grösser, noch als normal aufzufassen.

Wir haben also als Eigenthümlichkeit der Microcephalie ein Zurückbleiben in der Entwickelung der Rindensubstanz sowohl der gesammten Leitungssubstanz als zumal dem Stamm gegenüber, kennen gelernt. Das erstere, das Missverhältniss der Rinde dem Mark gegenüber, finden wir bereits bei nicht microcephalen Idioten-Hirnen, wenn auch in geringerem Masse, das letztere indessen zeigen uns in so erheblichem Grade nur die Microcephalen.

Das Wesen dieser Verbildung besteht demnach darin, dass die unzulänglich gegebene Centralnervenmasse in den Microcephalengehirnen bei ihrer Differenzirung so vorwiegend zur Bildung der für das vegetative Leben absolut nöthigen nervösen Centren und Bahnen in Anspruch genommen wird, dass für die höheren, dem psychischen Leben vorstehenden Organe nicht ausreichendes Bildungsmaterial mehr übrig bleibt.

In vorzüglicher Weise wird dieser Satz illustrirt durch das von Rohon in den Arbeiten des zoologischen Instituts zu Wien Tom II. Heft 1. beschriebene Microcephalenhirn. Hier finden wir als Gehirn eines vierzehntägigen Microcephalen eine im Ganzen 17,2 Gramm schwere Nervenmasse, die völlig ausgebildet nur das verlängerte Mark, Kleinhirn und Brücke enthält. Die Hirnschenkel mit den Vierhügeln darauf sind schon verbildet, vom grossen Gehirn sind, abgesehen von der Abnormität, dass die grobe Längstheilung in Hemisphären völlig fehlt, im Wesentlichen nur die verschmolzenen Stammganglien vorhanden, ohne eine Andeutung von Höhlenbildung. Diese Stammlappen sind nur von einer dürftigen stellenweise mehr oder weniger Ganglienzellen enthaltenden, theils körnigen, theils streifigen Masse bedeckt. Auf der Zeichnung macht das Ganze den Eindruck eines nach Meynert's Methode ausgeschälten Stammes, sogar die Andeutung von Furchen, zumal die tiefste, vom Verfasser mit x bezeichnete Querfurche könnte noch den Inselfurchen analog sein.

Hier ist allerdings nur das für das erste Leben absolut nöthige Nervenmaterial vorhanden, weiter als 14 Tage hat es diesmal ja auch nicht vorzuhalten brauchen.

Aber dieser Fall hat noch ein anderes Interesse. In der Sitzung der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur vom 29. October 1877 hat Gust. Joseph den Sectionsbefund von Kopf und Hals eines 22jährigen Microcephalus berichtet. Auffallend war die Enge des Canalis caroticus, dem entsprechend auch die Carotis int. sehr dünn war. Auch die Aa. chorioid., corpor. call. und Foss. Sylvii sind sämmtlich von geringerem als normalem Caliber. Die abnorm kleine Grosshirnoberfläche war hier nicht durch die internen Carotiden, sondern durch die Vertebralen mittelst der erweiterten Communicantes posteriores versorgt, aber der Collateralkreislauf durch letztere war keineswegs ausreichend. Auf diese Abnormität der Blutgefässe will der Vortragende das Zurückbleiben der Grosshirnentwickelung zurückführen. Sehen wir uns Rohon's Abbildungen des injicirten Gehirngefässsystems an, so fällt sofort die minimale Enge der Carotis interna gegenüber der strotzenden Weite der Vertebralen mit ihrer Art. basilaris auf. Während jene kaum $^3/_4$ Mm. Dicke haben, sind diese $1^3/_4$ bis gegen 2 Mm. dick. Der Ram. communic. anterior fehlt völlig, so dass es auch zu einem Circul. Willisii nicht kommt.

Während der Verfasser neben andern erheblichen Missbildungen in den Hauptgefässstämmen auch den abnormen Verlauf der Hirngefässe des Genaueren beschreibt, scheint ihm das auffallende Missverhältniss zwischen Carotis und Vertebrales entgangen zu sein. Ich kann aber nicht leugnen, dass beim Blick auf die Zeichnung, in der die hintere Partie, Medulla oblongata, Kleinhirn, Pons, von stark gefüllten Gefässen strotzt, während der vordere Bezirk, der normaliter vom Grosshirn gebildet werden soll, nur vereinzelte zwirnsfadendünne Gefässchen aufweist, der Gedanke etwas ungemein Bestechendes hat, dass auf diesen Gefässmangel auch das Zurückbleiben ihrer Bezirke in der Entwickelung zurückzuführen sein müsste. Ich muss gestehen, dass, falls ähnliche Befunde sich auch in andern Fällen nachweisen liessen, der Modus der daraus entstehenden Hemmungsbildung weit verständlicher sein würde, als durch die Annahme von Klebs, dass abnorme intrauterine Druckverhältnisse die Kleinheit des Kopfes mit seinem Inhalt veranlassen sollten. Klebs selbst hat in dem von ihm (in den Oester. Jahrbüchern für Pädiatrik 1876, I.) beschriebenen Fall von Microcephalie (Joseph Bechyne, 20 Tage alt) ebenfalls als Ursache der Hirnveränderung die Obliteration der Blutgefässe nachgewiesen, da aber die Gefässstämme selbst normal, nur die Endäste verengert waren, hielt er diese Verengerung für hervorgerufen durch die Compression des betreffenden Schädeltheils. Da hier am

Kopfe deutliche Compressionsfurchen, die den veränderten Hirntheil umgrenzten, sich nachweisen liessen, so ist in diesem Falle eine derartige Deutung nicht von der Hand zu weisen. Es fragt sich eben nur, ob es erlaubt ist, sie auch auf andere Fälle ohne sonstige Druckspuren auszudehnen.

Aeby, der dieser Hypothese in seinem Vortrage vor der Naturforscherversammlung in Cassel beigetreten ist, hat an den von ihm beschriebenen Schädeln keinerlei Druck-Symptome nachgewiesen. Dagegen fand auch er die Carotidencanäle an dem Schädel der Sophie Wyss abnorm eng: 5 Mm. Querschnitt an beiden Enden, statt der Norm: 6,5 Mm.

Ebenso fand Zoja an dem in der Tabelle aufgeführten Microcephalenschädel die Carotidenöffnungen auffallend eng.

Auch Bischoff demonstrirt bei der Helene Becker mancherlei Varietäten der Gefässbildung im Carotidenkreislauf. Die linke Carotis entspringt auch noch aus dem Truncus anonymus; die beträchtlich stärkere „rechte Carot. interna gab ausser ihrer A. fossae Sylvii und einem starken Ram. communicans poster. einen für beide Aa. corp. callosi bestimmten Stamm ab, welcher sich bei seinem Eintritt in die Fiss. long. magn. in zwei Aeste theilte. Die linke Carot. int. ging fast ganz in ihre A. Fossae Sylvii auf und schickte nur einen ganz schwachen Ast in die Fiss. long. magn., welcher sich mit der aus der rechten Carot. int. herrührenden linken Art. corp. collosi verband. „Der rechte (soll wohl heissen: linke) Ram. communic. post. fehlte", so dass der Circul. Willisii mangelhaft gebildet war.

Stark fand wohl in seinem Microcephalenhirn auch die Gefässe mikroskopisch verändert, die Wandungen sklerosirt, doch muss auch hier die Veränderung sich auf die Endäste beschränkt haben, da er ausdrücklich anführt, dass die Arterienlöcher am Schädel nicht verengert gefunden wurden. Indessen deutet auch er schon darauf hin, dass in seinem wie in Aeby's Fall die Atrophie der Grosshirnoberfläche sich im Wesentlichen auf das Verbreitungsgebiet der Art. foss. Sylvii beschränke und unterlässt nicht darauf hinzuweisen, wie wichtig es sein wird, bei Microcephalen das Verhalten der Hirngefässe zu prüfen.

Leider ist dies trotzdem in unserm vorliegenden Falle versäumt worden. Es findet sich im Sectionsprotokoll keine Notiz über die Beschaffenheit der Gehirngefässe. Der Befund von Gustav Joseph — die Verengerung der Carotidencanäle zeigt aber den Weg, auf dem noch heute über die Weite der internen Carotiden Auskunft zu erhalten ist.

Und in der That sind auch in unserm Falle die Carotidencanäle abnorm eng. Sie sind enger als die ovalen Löcher, als die Foram. condyloidea anteriora für die Hypoglossi, während diese sämmtlichen Löcher am Grunde normaler Schädel enger zu sein pflegen als die Mündungen der Carotidencanäle. Ich habe hin und her probirt um diese Abnormität unseres Microcephalenschädels in Zahlen auszudrücken. Ein zahlenmässiger Vergleich mit jenen andern Schädelöffnungen war der Schwierigkeit der vielen Zirkelmessungen wegen nicht exact genug. Endlich bin ich dadurch zum Ziel gekommen, dass ich den Querschnitt der Carotidencanäle mit dem Horizontalumfang des ganzen Schädels verglichen habe. Berechnet man aus dem gemessenen Horizontalumfang die diesem Umfang entsprechende Schädelebene als Kreis und aus den Längs- und Querdurchmessern des Carotidencanals dessen elliptischen Durchschnitt, so ergab das Verhältniss je eines Querschnitts zur halben Kreisebene bei zehn beliebig heraus gegriffenen Schädeln $3^1/_3$ pr. mille (3,3316 ‰).

Die Zahlen schwankten zwischen 2,7 ‰ bei dem 503 Mm. Umfang habenden Schädel eines in den Entwickelungsjahren epileptisch gewordenen jungen Mannes und dem Maximum 4,1 ‰ eines Schädels, der nur 459 Mm. Umfang zeigte, und der einem Mädchen gehört hatte, das in Folge intrauterin entstandener mächtiger einseitiger Gehirnnarbe idiot und halbseitig gelähmt war. Die intact gebliebene Hirnhälfte zeigte normale Verhältnisse, zumal auch im Verhältniss zwischen Stamm und Mantel sowie zwischen Mark und Rinde. Obwohl dieselbe nur 490 Grm. schwer war gegen 405 Grm. der grösseren Hälfte unseres Falles, so gab jenes Fehlen des Missverhältnisses zwischen Mark und Rinde auch hier den Ausschlag, diesen kleinen Schädel mit seinem beschränkten Inhalt für nicht microcephal zu erklären. Diesem Schädel nun mit 459 Mm. Umfang steht unser mit einem Umfang von 450 Mm. gegenüber. Also nur eine Differenz von 9 Mm. Während in jenem Schädel der Querschnitt der Carotidencanäle 4,1 ‰ des Umfangskreises ausmachten, finden wir in unserm Falle nur ein Verhältniss von 2,56 ‰ als nicht blos jenem Schädel, sondern auch dem Mittel von 3,33 ‰ gegenüber ein überraschendes Missverhältniss.

Sollten wir darauf hin nicht berechtigt sein, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser Enge der Carotidenwege, denen doch eine abnorme Enge der Carotiden selbst entsprechen muss, und der mangelhaften Entwickelung ihres Gefässbezirks anzunehmen? Ich sollte doch meinen! Allerdings könnte die Sache auch umgekehrt sein. In Folge der mangelhaften Entwickelung des Bezirks bedarf

er nur einer spärlichen Ernährung und deshalb bleibt auch die Entwickelung der Gefässe zurück. Dem widerspricht aber die Erfahrung, dass in Fällen, wo die Missbildung weniger auf mangelhafte Entwickelung als auf spätere, wenn auch noch intrauterine Schrumpfung, wie in dem Stark'schen, oder auf einschnürenden Druck wie in dem Klebs'schen Falle zurückzuführen ist, die peripheren Gefässe allein veröden, ohne die Hauptstämme an ihrer weiteren Entwickelung zu hemmen. Auch jener oben angeführte Vergleichsschädel mit seinem Inhalt widerlegt diese Annahme in schlagender Weise. Obwohl der intrauterine Process, der einen grossen Theil der rechten Hemisphäre, dem Gewicht nach fast den dritten Theil, zerstört hat (gegenüber der linken Hemisphäre mit 490 Grm. wiegt die rechte, geschrumpfte nur 335 Grm.) — doch gewiss auch eine ebenso grosse Gefässpartie verödet hat, ist der rechte Carotidencanal nicht nur nicht enger als der linke, sondern sogar weiter. Der Eingang des linken hat einen Längsdurchmesser von 7,8, einen Breitendurchmesser von 5,3 Mm., dem ein Querschnitt von 32,47 Quadr.-Mm. entsprechen würde, während der rechte 8,5 und 5,4 Mm. hat, also einen Querschnitt von 36,05 Quadr.-Mm.

Bekennen wir uns also zu der Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen mangelhafter Gefäss- und Gehirnentwickelung, so muss die mangelhafte Gefässentwickelung das primäre sein.

Und in der That, wollen wir nicht auf jeden Erklärungsversuch verzichten, so bleibt uns nur dieser übrig. Von einem atavistischen Rückschlag kann, wenn diese Frage überhaupt noch in Betracht kommen darf, bei dem rein menschlich gebildeten Schädel und Gehirn unseres Falles keine Rede sein. Die Schädelnähte sind sämmtlich noch unverwachsen, abnormer Weise sogar noch die Stirnnaht. Von Schrumpfung, entzündlicher Atrophie oder sonstigen Entzündungsresten nirgends eine Spur. Ebenso wenig irgend eine Andeutung davon, dass abnorme intrauterine Druckverhältnisse vorgelegen haben. Nichts bleibt als die Verengerung der Carotidenwege, auf deren Wichtigkeit uns Joseph seiner Zeit aufmerksam gemacht hat und deren Resultat, die abnorme Enge der Carotiden in allerdings excentrischem Grade wir unter dem Rohon'schen Grosshirnstumpfe nachweisen können.

Die weitere Frage allerdings, was denn die Ursache dieser Gefässmissbildung sei, muss wiederum eine offene bleiben, wenn wir uns nicht vorläufig dabei beruhigen wollen, dass Abweichungen von der Norm der Gefässbildung, sogenannte Varietäten, überhaupt sehr häufig sind, ohne jedesmal, wie die Verengerung der Carotiden, so verhängnissvolle Folgen zu haben.

Erwägen wir nämlich zum Schluss, wie dem Carotidenkreislauf im Schädel im Wesentlichen die Ernährung der Grosshirnoberfläche und der darunter liegenden Rindensubstanz obliegt, — die zarten Aestchen, die durch die Sieblöcher des Trigonum olfactorium in die Stammganglien eindringen, kommen den mächtigen Stämmen der A. foss. Sylvii und corporis callosi gegenüber kaum in Betracht, da für sie auch die stark verengte Carotis noch genügend Ernährungsflüssig-

Zusammen

der bisher beschriebenen oder abgebildeten

No.	Name des Autors.	Name der Arbeit.	Name des Microcephalen.	Alter
1.	Sandifort, Eduard. 1789—93.	Museum anatomicum Academ. Lugduno-Batavine. Vol. IV. pag. 88 u. 89. Taf. 64.	Mann.	20
2.	Spurzheim.	Anatomie of the Brain.	Mädchen zu Cork.	—
3.	1826. Owen.	Anhang zur Anat. of the Brain. Osteologie of the Chimpanzee.	Mann. derselbe.	—
4.	Leuret et Gratiolet.	Anatomie comparé du Système nerveux. Atlas.	Mädchen.	4
5.	1832—57.		Microcephale.	4
6.	Carus. 1843.	Atlas der Cranioscopie Heft I.	Gottfried Mähre.	44
7.	—	Heft II.	Puella fatua.	24
8.	Vrolik. 1854.	Verhandelingen d. Koningl. Akadem. v. Wetenschapen 1854. I.	Knabe.	9
9.	Rud. Wagner. 1860—62.	Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie des menschl. Gehirns als Seelenorgan. 2 Abhandlungen.	Microcephale von Jena.	26
10.	Gore. 1863.	Anthrop. Review. Vol. I. pag. 168.	Weib.	42
11.	Ternems. 1866.	Journ. of mental Science. 2 trimestr.	Microcephale.	12

keit durchzulassen im Stande sein wird —, so wird die Schlussfolgerung keine Schwierigkeit haben, dass eine Verengerung dieses Kreislauftheiles wohl geeignet ist, den Befund zu erklären, den wir bei Microcephalenhirnen nachgewiesen haben, das Zurückbleiben der Rindensubstanz sowohl der gesammten Markmasse, als zumal den Stammganglien gegenüber.

---

s t e l l u n g

Schädel und Gehirne von Microcephalen.

Schädelraum.	Gewicht: Grm.				Wo veröffentlicht? Citirt nach: Bemerkungen.
	des Gesammthirns.		der Hemisphären.		
Cbctm.	frisch.	gehärt.	frisch.	gehärt.	
—	—	—	—	—	Cit. nach Rohon und Bischoff. Nur Abbildung. Bischoff, dem das Original nicht vorgelegen, citirt Taf. 190 und 191.
—	—	—	—	—	Cit. nach Bischoff pag. 29. Von ihm
—	332	—	—	—	selbst citirt nach Gore. Nur Abbildungen. Das Gehirn des Mannes soll nach Gore auch von Owen in der angeführten Arbeit der Transactions of the Zoolog. society. Vol. I. p. 343 beschrieben sein. Doch findet Bischoff a. a. O. nur Abbildungen des Schädels und pag. 372 Bemerkungen über diesen Schädel.
—	—	—	—	—	Pl. XXIV, Fig. 4. Auch von Wagner in seinen Vorstudien copirt. Bei der
—	—	—	—	—	Abbildung des zweiten Pl. XXXII. fehlt die Angabe des Geschlechts. Original.
555	—	—	—	—	Taf. IV. Nach dem Original. Bei 6. Schädelcapacität nach Vogt eingesetzt.
—	—	—	—	—	Taf. VIII.
—	—	—	—	—	Beschreibung und Abbildung auch des Gehirns ohne Gewichtsangabe. Cit. nach Bischoff pag. 22.
358	305	—	—	—	Zuerst beschrieben von Fr. W. Theile, Henle und Pfeufer's Zeitschrift 3. Reihe Bd. XI. 210. Citirt nach Wagner. Schädelraum nach Vogt. Hirngewicht nach Bischoff.
—	283,75	212,75	—	—	Citirt nach Bischoff pag. 29.
—	241	—	—	—	Citirt nach von Mierjeiewski und Rohon.

No.	Name des Autors.	Name der Arbeit.	Name des Microcephalen.	Alter
12.	Carl Vogt. 1868.	Ueber die Microcephalen oder Affenmenschen.	Ludw. Racke.	20
			Mähre (vide 6).	—
13.	—	—	Friedrich Sohn.	18
14.	—	—	Michel Sohn.	20
15.	—	—	Schüttelndreyer, (Mann.).	31
	—	—	Jena (vide 9).	—
16.	—	—	Margar. Maehler.	33
17.	—	—	Johann Moegle.	15
18.	—	—	Jacob Moegle.	10
19.	Jul. Sander. 1868—69.	Beschreibung zweier Microcephalenhirne mit einigen Bemerkungen.	Adolf Pfefferle.	5 Mon.
20.	Rich. Klüpfel. 1872.	Beitrag zur Lehre der Microcephalie.	Margarethe N.	18
21.	H. Schüle. 1872.	Morphologische Erläuterung eines Microcephalenhirns.	Leopoldine Wenz.	41
22.	J. v. Mierjeiewski. 1872.	Vortrag vom 9. März 1872.	Mottey (Mann).	50
23.	Adriani Roberto. 1872.	Lo sperimentale 1872. XXX. 10 pag. 413—433.	Antonio.	42
24.	Valenti. 1873.	Riv. clinic. pag. 33. Febr. 73.	Carlo Cioccio.	19
25.	v. Bischoff. 1873.	Anatomische Beschreibung eines microcephalen Mädchens etc.	Helene Becker.	8
26.	A. H. v. Andel. 1873.	En Microcephal of zoogenaamd Aapmensch.	Marie Jelly.	25
27.	Chr. Aeby. 1873.	Beiträge zur Kenntniss der Microcephalie.	Sophie Wiss.	17
28.	—	—	Joseph Peyer.	30
29.	—	—	Unbekannte aus der Insel.	40—50
30.	—	—	Marq. v. Mervellier	48
31.	Zoja. 1874.	Arch. ital. etc. XI. 1874. H. 2.	Mann aus Sanjago.	17
32.	Carl Stark. 1875.	Microcephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegenerat.	Josephine Stahl.	22
33.	Jensen. 1875.	Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung etc.	Carl Gise.	35
34.	Klebs. 1876.	Ueber Hydro- und Microanencephalie, ein Beitrag etc.	Joseph Bechyné.	20 Tage

Schädelraum.	Gewicht: Grm. des Gesammthirns.		der Hemisphären.		Wo veröffentlicht? Citirt nach: Bemerkungen.
Cbctm.	frisch.	gehärt.	frisch.	gehärt.	
622	—	—	—	—	Archiv für Anthropologie II. Heft u. folgende. Nach dem Original.
—	—	—	—	—	
460	452	29 Loth?	—	—	Frisches Hirngewicht nach Bischoff pag. 35. Die Angabe J. Sander's betr. das Gewicht des gehärteten Gehirns 29 Loth ist unverständlich, da dieser Angabe ein Gewicht von 483 Grm. entsprechen würde.
370	—	—	—	—	
370	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
296	—	—	—	—	
395	—	—	—	—	
272	—	—	—	—	
—	170	—	—	—	Archiv für Psychiatrie Bd. I. pag. 299. Das zweite Gehirn ist das des Friedr. Sohn (No. 13). Nach dem Original.
500	450	373,5	—	—	Dissertation unter v. Luschka. Original. Schädel besprochen von v. Luschka im anthropolog. Congress zu Stuttgart 1872. Archiv f. Anthrop. V. pag. 496.
704	—	—	—	—	Archiv für Anthrop. V. pag. 437. Der Schädel ist von Ecker im Congress zu Stuttgart demonstrirt. Original.
—	—	369	—	—	gehalten in der Berliner Anthropol. Gesellschaft. Original.
—	289	—	—	—	Citirt nach Theile's Referat in Schmidt's Jahrbüchern.
—	—	232	—	—	Citirt wie vor.
225	219	111	—	84	Abhandl. der K. Bayer. Acad. d. Wissenschaft. II. Cl. XI. Bd. II. Abtheilung. Original.
456	—	288	—	—	Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Jahrg. 1873. Original.
357	317	235	—	—	Archiv f. Anthrop. Bd. VI. pag. 263 und Bd. VII. pag. 1. leider unvollendet! Original. Die Daten von No. 30 sind dem Autor von Dr. Herzog in Moutier (Berner Jura) mitgetheilt.
660	—	—	—	—	
926	899	—	—	—	
—	705	—	576	—	
270	—	—	—	—	Citirt nach Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. 31. Bd. pag. 495.
785	730	—	—	417	Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 32. Bd. pag. 260. Original.
—	—	—	—	554	Archiv f. Psychiatrie, Bd. V. pag. 587. Original.
—	—	—	—	—	Oester. Jahrbücher für Pädiatrik 1876. I. Original.

No.	Name des Autors.	Name der Arbeit.	Name des Microcephalen.	Alter
35.	Gust. Joseph. 1877.	Vortrag vom 29. Octbr. 1877.	Bauernsohn.	22
36.	G. E. Shuttleworth. 1878.	A case of microcephalic imbecility with remarks.	Mädchen.	15
37.	Th. Barlow. 1878.	Brain of a microcephalus child.	Kind.	6 Wochen.
38.	Jos. W. Rohon. 1879.	Untersuchungen über den Bau eines Microcephalenhirns.	Knabe.	14Tage
39.	Jensen. 1880.	Diese Arbeit.	Wilhelmine Kolakowski.	16,6 J.

Messungsresultate von

A. Schädel: Zusammenstellung der Schädelmasse der Kolakowski

No.		W.	K.	%
1.	Rauminhalt des Schädels: Kubikcentimeter	1337	950	71,05
2.	Gewicht des Schädels: Grm.	507	387,5	76,4
3.	Horizontalumfang: Mm.	498	448	89,9
4.	Schädellänge	172	157	90,0
5.	Grösste Breite	142	128	90,0
6.	Schädelhöhe	125	120	96,0
7.	Längsumfang (von der Nasenwurzel bis zum hintern Rande des Foramen magnum)	350	316	90,3
8.	Durchmesser von der Nasenwurzel bis zum Hinterhauptshöcker	165	153	92,7
9.	Umfang zwischen diesen Punkten	299	268	89,6
10.	Breite der Schädelbasis, gleich oberhalb des Meat. audit.	118	115	97.5
	Bogen dazu: Querumfang	299	290	97,0
11.	Länge des Vorderhaupts, von der Nasenwurzel zur Pfeilnaht.	107	96	89.9
12.	Bogen dazu: verticaler Stirnbogen.	122	98	80.3

Schädelraum.	Gewicht: Grm.				Wo veröffentlicht? CItirt nach: Bemerkungen.
	des Gesammthirns.		der Hemiphären.		
Cbctm	frisch.	gehärt	frisch.	gehärt.	
—	—	—	—	—	gehalten in der medic. Section der Schlesischen Gesellschaft für vaterl. Cultur. Citirt nach Virchow-Hirsch Jahresbericht.
—	609,51	—	—	—	Journ. of mental science. Octbr. 1878, citirt nach Virchow-Hirsch Jahresbericht.
—	—	—	—	—	Transact. of the Pathol. Society XXVIII. 1878, citirt wie vor.
—	—	17,2	—	—	Arbeiten des zoologischen Instituts zu Wien. Tom. II. Heft I. 1879. Original.
950	924	—	805	520	—

Schädel und Hirn.

mit den Weissbach'schen Mittelwerthen des deutschen Weiberschädels.

No.		W.	K.	%
13.	Breite des Vorderhaupts (zwischen den lateralen Enden der Kranznaht)	109	98	90,0
14.	Bogen dazu: horizontaler Stirnbogen.	154	146	94,8
15.	Schmalster Querdurchmesser des Stirnbeins (hinter den Jochfortsätzen)	90	80	88,9
16.	Stirnhöcker-Abstand	55	60	109,0
17.	Höhe des Vorderhaupts vom Vorderrande des For. magn. zum Anfang der Pfeilnaht	122	112	91,8
18.	Länge des Mittelhaupts, vom Anfang zum Ende der Pfeilnaht	106	102	96,2
19.	Bogen dazu: Sagittaler Scheitelbogen	119	116	98,3
20.	Durchmesser zwischen den Vereinigungspunkten der Schläfenschuppen und Warzennähte: Ohrenbreite	129	114	88,4
21.	Scheitelbeinbreite, von Mitte der Schläfenschuppen zur Pfeilnaht	102	98	96,1
22.	Bogen dazu: Querer Scheitelbogen.	118	111	94,1

No.		W.	K.	%
23.	Abstand der Scheitelhöcker	131	116	88,5
24.	Bogen dazu	157	141	89,8
25.	Scheitelhöckerhöhe, von der Spitze der Warzenfortsätze	98	91	92,9
26.	Scheitellänge zwischen Stirn und Scheitelhöcker	107	88	82,2
27.	Bogen dazu	111	92	82,9
28.	Scheiteldiagonale, von Stirn zu Scheitelhöcker über Kreuz	138	122	88,4
29.	Bogen dazu	157	141	89,8
30.	Keilschläfenfläche (Durchmesser von Keil-, Stirn-Jochbeinnaht zu Schläfenschuppen-Warzennaht)	84	79	92,1
31.	Höhe der Schläfenschuppe oberhalb des Por. acusticus	41	38	92,7
32.	Seitliche Schädelwand, von Kranz-Keilnaht zur Warzen-Lambdanaht	95	82	86,3
33.	Bogen dazu	101	87	86,1
34.	Hinterhauptslänge, von der Spitze der Lambdanaht zum hintern Rande des For. magnum	90	91	101,1
35.	Bogen dazu: Sagittaler Hinterhauptsbogen	109	105	96,3
36.	Interparietaltheil des Occiput (von der Spitze der Lambdanaht zum Tub. occip. ext.)	57	52	91,2
37.	Untere Hälfte des Occiput (vom Tub. zum hintern Rande des For. magn.): Länge des Receptaculum	47	50	106,4
38.	Hinterhauptsbreite (zwischen den Vereinigungspunkten der Lambda-Warzennaht)	107	103	96,3
39.	Bogen dazu	134	119	88,8
40.	Hinterhauptshöhe (vom vordern Rande des Foram. magn. zur Spitze der Lambdanaht)	108	103	95,4
41.	Hinterhauptsdiagonale (vom Scheitelhöcker zur entgegengesetzten Lambda-Warzennaht)	138	126	91,3
42.	Bogen dazu	185	175	95,7
43.	Abstand der Spitzen der Warzenfortsätze	97	92	94,8
44.	Schädelbasislänge (Welker's Linie n b.)	93	89	95,7
45.	Grundtheil des Occiput (vom vordern Rande des For. magn. zum Vomer)	27	25	92,6
46	Länge des Foramen magnum	34	32	94,1
47.	Breite des Foramen magnum	28	30	103,6
48.	Abstand der Foramina stylo-mastoidea	78	73	93,6
49.	„ „ „ ovalia	45	48	106,7
50.	Höhe des Gesichtsschädels (von der Nasenwurzel n zum Alveolarrand des Oberkiefers x) n x	64	59	93,8

No.		W.	K.	%
51.	Jochbreite (grösster Durchmesser durch die Jochbögen)	123	117	95,1
52.	Jochbeinlänge (vom vordern Ende am Orbitalrand bis zur Wurzel	77	69	89,6
53.	Bogen dazu	83	75	90,4
54.	Obere Gesichtsbreite (Durchmesser zwischen den äussern Kanten der Stirn-Jochbeinnähte)	101	93	92,1
55.	Oberkieferbreite (zwischen den äussersten Punkten der Jochfortsätze des Oberkiefers)	87	80	92,0
56.	Kieferlänge (vom Alveolarrande x des Oberkiefers zum For. magn. b) xb	88	80	90,9
57.	Gaumenbreite	37	33	89,2
58.	Gaumenlänge	44	44	100,0
99.	Augenhöhlen, Breite	38	32	84,2
60.	Höhe und	33	29	87,9
61.	Tiefe	48	40	83,3
62.	Nasenwurzelbreite	21	20	95,2
63.	Choanen-Breite und	28	22	78,6
64.	Höhe	23	21	91,3
65.	Untere Gesichtsbreite (zwischen den Unterkieferwinkeln)	92	78	84,8
66.	Unterkieferlänge (Bogen von einem Winkel zum andern)	192	150	78,1
67.	Kinnbreite (Abstand der Foramina mentalia)	43	41	95,4
68.	Unterkieferwinkel	123°	115°	93,5
69.	Unterkieferasthöhe (vom unteren Rande zur Incis. semilun.)	45	38	84,4
70.	und Breite (oberhalb der Vereinigung mit dem horizontalen Körper)	27	28	103,7
71.	Längenbreitenindex	82,5	81,5	98,8
72.	Längenhöhenindex	72,7	76,4	105,1
73.	Gesichtswinkel (Welker nxb)	74°	78°	105,4
74.	Nasenwinkel (Welker xnb)	65°	62°	95,4
75.	Basalwinkel (Welker xbn)	41°	40°	95,6

B. Hirn: Messungs- und Rechnungsresultate, betreffend das Grosshirn der Microcephalin Wilhelmine Kolakowski, 16,6 Jahre alt.

A. Hirnmantel	Linke Hemisphäre: Stirnlappen Conv.	Stirnlappen Unt.	Stirnlappen Med.	Scheitellappen Conv.	Scheitellappen Med.	Hinterh.-Lappen Conv.	Hinterh.-Lappen Unt.	Hinterh.-Lappen Med.	Schläfenlapp. Conv.	Schläfenlapp. Unt.	Rechte Hemisphäre: Stirnlappen Conv.	Stirnlappen Unt.	Stirnlappen Med.	Scheitellapp. Conv.	Scheitellapp. Med.	Hinterh.-Lappen Conv.	Hinterh.-Lappen Unt.	Hinterh.-Lappen Med.	Schläfenlapp. Conv.	Schläfenlapp. Unt.
Furchentiefe Mm.																				
Furchenlängen Mm. — 5	189	48	222	162	56	65	74	62	69	97	171	69	170	175	75	63	63	35	138	78
5—10	296	97	182	245	95	84	82	51	123	140	353	98	175	272	82	92	87	54	114	162
10—15	162	9	10	172	45	20	—	47	68	66	135	20	8	228	40	10	5	48	56	19
15—20	10	—	—	27	—	—	—	6	22	5	21	—	—	4	—	—	—	13	11	10
20—25	—	—	—	4	—	—	—	—	3	—	—	—	—	2	—	—	—	—	3	—
Summa	657	154	414	610	196	169	156	166	285	308	680	187	353	681	197	165	155	150	322	269
	1225			806		491			593		1220			878		470			591	
Sa. Summarum .	3115										3159									
	6274																			
Mittlere Furchentiefe Mm.	7,45	6,56	4,94	8,12	7,22	6,17	5,12	7,41	8,41	7,16	7,54	6,69	5,20	7,99	6,61	5,90	5,63	8,80	6,71	6,77
	6,45			7,90		6,26			7,76		6,66			7,68		7,05			6,74	
	7,04										6,97									
	7,00																			
Freie Oberfläche Qu.-Mm.	4875	1375	2925	4475	1625	1475	1250	675	2350	2200	5000	1225	3100	4750	1525	1525	1150	750	2150	2300
	9175			6100		3400			4550		9325			6275		3425			4450	
	23225										23475									
	46700																			
Versenkte Oberfläche Qu.-Mm.	9038	1920	4090	9071	2830	1952	1600	2460	4371	4410	9486	2315	3675	10022	2605	1831	1745	2640	3986	3645
	15048			11901		6012			8781		15476			12627		6216			7631	
	41742										41950									
	83692																			

Gesammt-Oberfläche Qu.-Mm.	13913	3295	7015	13546	4455	3427	2850	3135	6721	6610	14486	3540	6775	14772	4130	3356	2895	3390	6136	5945
	24223			18001		9412			13331		24801			18902		9641			12081	
	64967										65425									
	130392																			
Mittlere Rindendicke Mm.	33.4	10,0	22,3	34,0	11,3	16,2	9.6	10.2	27,9	10.3	33,9	10,0	22,3	33,5	11,4	20.0	8,8	10,0	23,5	10.8
	15	5	10	15	5	8	5	5	12	5	15	5	10	15	5	10	5	5	10	5
	2,23	2,0	2,23	2,27	2,26	2,025	1,92	2,04	2,325	2,06	2,26	2,0	2,23	2,23	2,28	2,0	1,76	2,0	2,35	2,16
	2.19			2,265		2,00			2,235		2.207			2,245		1,94			2,285	
	2,179										2,167									
	2.173																			

B. Hirnstamm-Lappen	Furchen: Tiefe	Furchen: Länge	Oberfläche: freie:	Oberfläche: versenkte:	Oberfläche: Gesammt-	Rindendicke Mm.	Furchen: Tiefe	Furchen: Länge	Oberfläche: freie:	Oberfläche: versenkte:	Oberfläche: Gesammt-	Rindendicke Mm.
	Mm.						Mm.					
	—5	43	890	264 Qu.-Mm.	1154	11,6 / 5 2,32	—5	45	980	307 Qu.-Mm.	1287	13,7 / 6 2,28
	5—10	7					5—10	10				

C. Hemisphären:									
Gewicht Grm.	frisch:	gehärtet: Mantel:	gehärtet: Stamm:	frisch:	gehärtet: Mantel:	gehärtet: Stamm:
	400	231	26	405	236	27
		257			263	
Volumen Cub.-Ctm. (geh.)	Mantel: Rinde	Mantel: Mark	Stamm: Rinde	Stamm: Rest	Mantel: Rinde	Mantel: Mark	Stamm: Rinde	Stamm: Rest
	139,184	119,316	2,301	25,199	139,545	122,955	2,555	25,945
	258,5		27,5		262,5		28,5	
	286				291			

Zur Erklärung von Tafel IX.

Profil der Todtenmaske (Fig. 1) und des Schädels (Fig. 2) der Kolakowski, so zusammengestellt, dass beide durch ein Stereoskop zusammenzubringen sind, wobei der vorspringende Schneidezahn den festen Punkt bildet. Der Schädel ist in der Ihering'schen Horizontalen aufgestellt.

Grosshirnhemisphären der Kolakowski von oben (Fig. 3), von rechts (Fig. 4) und von links (Fig. 5) gesehen. Die Tiefe der Furchen ist durch parallele Linien angedeutet, derart, dass bei der Linienzahl n die Furchentiefe zwischen (n—i) . 5 und n . 5 mm. schwankt.

Die Bezeichnung der Furchen und Windungen entspricht den in der Arbeit: „die Furchen und Windungen der menschlichen Grosshirnhemisphären, Separatabdruck aus der Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 27. Berlin, Reimer 1870" niedergelegten Anschauungen des Verfassers. Dieser Arbeit ist auch die folgende Tabelle der Zeichenerklärung entnommen:

Furchen:		Windungen:
S' ramus posterior, longus S'' ramus anterior, brevis	} fossae Sylvii:	S
c sulcus centralis	trennt:	A gyrus centralis anterior. B gyrus centralis posterior.
f_1 sulcus frontalis superior f_3 sulcus olfactor.	trennen:	F_1 gyrus frontalis superior.
f_2 sulcus frontalis inferior f_4 sulcus orbitalis	trennen:	F_2 gyrus frontalis medius. F_3 gyrus frontalis inferior.
cm sulcus calloso-marginalis z sulcus cinguli	} begrenzen	Z gyrus cinguli, Zwinge.
p sulcus parietalis . . umzogen von:		P_1 lobulus parietalis superior. Vorzwickel.
ip sulcus interparietalis . . . trennt:		
im sulcus intermedius . . . . trennt:		P_2 gyrus anterior P_2' gyrus posterior } lobuli pariet. inferioris.
po fissura perpendicularis	geschlossen von:	O_1 gyrus occipitalis primus. Zwickel.
o sulcus occipitalis transversus	trennt:	O_2 gyrus occipitalis secundus, lateralis.
oc fissura horizontalis . .	geschlossen von	O_3 gyrus occipitalis tertius, descendens.

		O_4 gyrus occipitalis quartus, fusiformis.
t_1 sulcus temporalis superior; fissura parallela .	trennt:	T_1 gyrus temporalis primus. T_2 gyrus temporalis secundus.
t_2 sulc. temporalis secund. t_3 sulc. temporalis tert.	begrenzen:	T_3 gyrus temporalis tertius.
	begrenzen:	T_4 gyrus temporalis quartus.
t_4 sulc. temporalis quart.; fissura collateralis h fissura Hippocampi	begrenzen:	H gyrus Hippocampi.
		U processus uncinatus.

XXXIX.

Ueber das neue Entmündigungsverfahren.

Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 19. Februar 1880.

Von

Geh. Reg.-Rath **Spinola.**

Meine Herren!

Es dürfte Vielen von Ihnen vielleicht genehm sein, wenn ich Ihnen gelegentlich einige Mittheilungen mache über solche für Aerzte interessante Veränderungen, welche sich auf dem Gebiete des Processrechtes durch die am 1. October v. J. in Kraft getretene Justiz-Reorganisation vollzogen haben. Demgemäss möchte ich heute einen kurzen Vortrag halten über das neue sogen. Entmündigungsverfahren, d. h. über dasjenige Verfahren, auf Grund dessen ein Geisteskranker gerichtlich für geisteskrank erklärt und unter Vormundschaft gestellt werden soll.

Eine oberflächliche Kenntniss dieses Verfahrens ist für den Arzt, namentlich den Irrenarzt, deshalb wünschenswerth, weil derselbe leicht in die Lage kommen kann, in einem Entmündigungsverfahren als Sachverständiger vernommen zu werden, und weil die Vorstände von Irren-Anstalten die Verpflichtung haben, von jeder Aufnahme eines Geisteskranken der zuständigen Justizbehörde Behufs eventueller Einleitung des gerichtlichen Verfahrens Anzeige zu machen.

Jeder, der seinen eigenen Angelegenheiten nicht selbst vorstehen kann, bedarf in der Regel eines Vormundes; deshalb müssen auch Geisteskranke unter Vormundschaft gesetzt werden. Dies darf jedoch nur geschehen, nachdem zuvor durch ein geordnetes Processverfahren die Geisteskrankheit rechtsgültig festgestellt worden ist. Da betref-

fende Verfahren war früher in Preussen durch die §§. 1 bis 8 des 38. Titels des Ersten Theils der Allgemeinen Gerichtsordnung vom Jahre 1793 geregelt; seit dem 1. October v. J. sind dafür die Bestimmungen der §§. 593 bis 620 der Deutschen Civilprocess-Ordnung massgebend. Die letztere braucht unter Anlehnung an die Gerichtssprache des Mittelalters den Ausdruck „Entmündigung“ und nennt den Patienten „den zu Entmündigenden“, weil er aus einem Mündigen zu einem Unmündigen gemacht werden soll. Die alte Gerichtsordnung nannte denselben „Imploraten“, auch sprach man von „Imploranten“, „Provocationsverfahren“, „Provocanten“ und „Provocaten“.

Zu beachten ist, dass durch die neue Civilprocess-Ordnung eben nur das Verfahren in Entmündigungssachen eine Aenderung erlitten hat. Die Frage, was man juristisch unter einem Geisteskranken zu verstehen hat, und welche rechtlichen Folgen mit der Entmündigung verknüpft sind, werden durch das materielle Recht entschieden und dieses ist für die älteren Preussischen Provinzen noch das Allgemeine Landrecht. Die §§. 27 und 28 Th. I. Tit. 1 Allg. Landr. unterscheiden die Geisteskranken in „Rasende“ und „Wahnsinnige“ einerseits und in „Blödsinnige“ andererseits; die ersteren sollen diejenigen sein, welche des Gebrauchs ihrer Vernunft gänzlich beraubt sind, die letzteren heissen solche, welchen das Vermögen mangelt, die Folgen ihrer Handlungen zu überlegen. Das Landrecht betrachtet den Wahnsinn juristisch als das majus, den Blödsinn als das minus; vom medicinisch-wissenschaftlichen Standpunkte aus würde man bekanntlich eher geneigt sein, den Blödsinn als das majus und den Wahnsinn als das minus anzusehen und demgemäss gerade Diejenigen, welche des Gebrauchs ihrer Vernunft gänzlich beraubt sind, als blödsinnig zu bezeichnen. Das Reichsstrafgesetzbuch vom Jahre 1870 hat deshalb auch die veraltete Terminologie des Allgemeinen Landrechts aufgegeben; der §. 51 dieses Gesetzbuchs sagt statt dessen: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war“. Darauf allein kann es auch juristisch nur ankommen, ob durch eine Psychose die Freiheit des Willens, die Fähigkeit, den Willen mit rechtlichen Wirkungen zu äussern, alterirt ist. Dieser §. 51 gilt aber nur für das Strafrecht; für das Civilrecht behalten die citirten Paragraphen 27 und 28 noch Geltung und das Landrecht verbindet mit seinen verschiedenen Begriffen von Geisteskrankheit verschiedene Rechtsfolgen, indem es namentlich die Rasenden und

Wahnsinnigen den Kindern, die Blödsinnigen nur den Unmündigen gleich achtet.

Kinder (d. h. unter 7 Jahren) haben juristisch gar keinen Willen, ihre Willensäusserungen sind nichtig, es entstehen daraus für keinen Theil Rechte oder Pflichten; die Willenserklärungen der Unmündigen (der Personen von 7 bis 14 Jahren) sind dagegen nicht unbedingt nichtig, sondern insofern gültig, als die Unmündigen dadurch einen Vortheil erwerben sollen; und wenn der Vertrag, den sie geschlossen haben, ihnen auch Pflichten auferlegen soll, kann er durch die Einwilligung ihres Vormundes Gültigkeit erlangen. Ferner ist der landrechtliche Unterschied zwischen Wahnsinn und Blödsinn für das Ehescheidungsrecht von Erheblichkeit; denn Wahnsinn und Raserei eines Ehegatten sind für den anderen Scheidungsgrund, Blödsinn nicht.

Was nun das Processverfahren anbetrifft, so war dasselbe früher dahin geordnet:

Die gerichtliche Untersuchung des Gemüthszustandes gehörte vor das Collegialgericht erster Instanz (Kreisgericht oder Stadtgericht) des Bezirks, in welchem der Implorat seinen ordentlichen persönlichen Gerichtsstand hatte, d. h. also in der Regel desjenigen Bezirks, in welchem er wohnte. Das Gericht war, gemäss dem herrschenden Inquisitionsprincip, verpflichtet, von Amtswegen die Untersuchung einzuleiten, sobald es von einem geeigneten Falle Kenntniss erhielt.

Wenn daher die nächsten Verwandten des Gemüthskranken den Antrag auf Einleitung des Provocationsverfahrens nicht stellen wollten oder konnten, so musste das Gericht zu diesem Zweck einen besonderen fiskalischen Anwalt bestellen, der als Provocant aufzutreten hatte. Die Provocation (der Antrag) sollte den Erfordernissen einer förmlichen Klage entsprechen, namentlich bestimmte Thatsachen und Beweismittel für die behauptete Geisteskrankheit enthalten. War die Klage substantiirt, so hatte das Gericht zunächst dem Provocaten (Imploraten) einen Interimscurator zu bestellen behufs Vertretung in diesem Processe; der Interimscurator war nur ein curator ad hoc und wurde nicht vom Vormundschaftsgericht, sondern von dem Processgericht eingesetzt; mit der Verwaltung des Vermögens seines Curanden hatte er nichts zu thun; war in dieser Beziehung eine Curatel nöthig, so musste dieselbe noch besonders und zwar vom Vormundschaftsgericht eingeleitet werden. Dem Interimscurator wurde eine Abschrift der Klage zur Beantwortung zugefertigt. Nach dem Eingange der Beantwortung, die fast immer nur in einem einfachen Bestreiten bestand, wurde ein Explorationstermin vor einem Gerichts-Deputirten anberaumt; in diesem unbedingt nothwendigen Termine

fand, meist in der Irrenanstalt, unter Zuziehung des Provocanten und des Interimscurators sowie zweier Aerzte eine Untersuchung des Gemüthszustandes des Imploraten statt, bei welchem die Fragen des Richters und die Antworten des Patienten, sowie schliesslich die Gutachten der beiden Aerzte zu Protokoll genommen wurden. Zwei Aerzte waren unerlässlich; den einen benannte der Provocant, den andern der Interimscurator. Sodann wurde ein Schlusstermin von dem erkennenden Collegialgericht angesetzt und ein förmliches Erkenntniss gefällt. Dasselbe wies entweder die Klage als unbegründet ab oder es erklärte den Provocaten für wahn- resp. blödsinnig. Letzterenfalls standen dem Provocaten resp. seinem Curator gegen die Entscheidung die gewöhnlichen Rechtsmittel der Appellation und der Revision offen.

Wurde dagegen der Antrag des Provocanten zurückgewiesen, so war das Erkenntniss erster Instanz endgültig; auch wenn es noch so sehr gegen die klare Lage der Sache verstiess, hatte der Provocant (der Verwandte oder der fiskalische Anwalt) kein Rechtsmittel; er konnte höchstens nach einiger Zeit auf Grund späterer neuer Thatsachen und Beweismittel eine ganz neue Provocation anbringen; vorläufig aber war rechtskräftig entschieden, dass der Provocat nicht geisteskrank sei.

In fast allen Punkten hat nun die Deutsche Civilprocess-Ordnung reformirt.

Zuständig ist zunächst nicht mehr das Collegialgericht erster Instanz, sondern das Amtsgericht, also ein Einzelrichter. Dieser darf nicht mehr von Amtswegen einschreiten, sondern nur auf Antrag. Der Antrag kann entweder von dem Vormunde resp. einem Verwandten (Ehegatten, Vater) oder auch in allen Fällen von dem Staatsanwalt bei dem vorgesetzten Landgericht gestellt werden. Der Entmündigungsantrag soll zwar eine Angabe der ihn begründenden Thatsachen und Beweismittel enthalten, braucht aber im Uebrigen den Erfordernissen einer Klage nicht zu entsprechen. Ist der Antrag in der Form genügend, se hat das Amtsgericht die zur Feststellung des Geisteszustandes nach seinem Ermessen erforderlichen Ermittelungen und Beweiserhebungen zu veranlassen. Die Bestellung eines Interimscurators für den zu Entmündigenden ist nicht mehr unbedingt geboten, sondern geschieht nur dann, wenn der Richter eine Fürsorge für die Person oder das Vermögen für nöthig erachtet; dann aber wird der Curator nicht mehr vom Processrichter, sondern vom Vermundschaftsgericht ernannnt. In der Regel soll zwar der Patient auch persönlich vernommen werden; die Vernehmung kann aber unterbleiben;

wenn sie nach der Ansicht des Richters schwer ausführbar oder für die Entscheidung unerheblich oder für den Gesundheitszustand des Patienten nachtheilig ist. Wird zur Vernehmung geschritten, so soll dies unter Zuziehung eines oder mehrerer Sachverständigen geschehen; keinesfalls darf die Entmündigung ausgesprochen werden, bevor das Gericht einen oder mehrere Sachverständige gutachtlich gehört hat. Die Entscheidung des Amtsgerichts erfolgt nicht, wie früher, durch ein förmliches Erkenntniss, sondern durch einen einfachen Beschluss. Lautet dieser Beschluss auf Ablehnung der Entmündigung, so steht dagegen — und dass ist eine sehr wichtige Neuerung — dem Antragsteller oder dem Staatsanwalt binnen 14 Tage das Rechtsmittel dsr sogenannten sofortigen Beschwerde bei dem vorgesetzten Landgericht frei. Der die Entmündigung aussprechende Beschluss dagegen kann von dem Entmündigten oder seinem Vormunde, sowie von dem Staatsanwalt binnen eines Monats mittelst einer förmlichen Klage bei dem Landgericht angefochten werden; diese Klage ist gegen den Staatsanwalt, und wenn der Staatsanwalt selbst klagt, gegen den Vormund zu richten.

Aehnlich ist das Verfahren geregelt, wenn es sich um eine Wiederaufhebung der Entmündigung wegen erfolgter Heilung des Geisteskranken handelt. Auch dann entscheidet zunächst das Amtsgericht durch Beschluss, gegen welchen, wenn es die Aufhebung verfügt, dem Staatsanwalt die sofortige Beschwerde, wenn es die Aufhebung ablehnt, dem Vormunde des Entmündigten resp. dem Staatsanwalt die Klage zusteht.

Ich möchte nun specieller die Stellung der ärztlichen Sachverständigen in dem Entmündigungsverfahren beleuchten.

Die alte Gerichtsordnung enthielt in dieser Beziehung einen eigenthümlichen Widerspruch zweier Bestimmungen; während der §. 64 des Anhangs im Allgemeinen Theile bestimmt, dass jeder Arzt ohne Ausnahme sich auf Erfordern des Gerichts als Sachverständiger vernehmen lassen müsse, bestimmte der dem 38. Titel eingefügte §. 285 des Anhangs „dass ein Arzt, der weder als Physikus, noch sonst gegen den Staat oder die Commune in besonderen Pflichten stehe, keine Verbindlichkeit haben solle, in einer Gemüthsuntersuchung als Sachverständiger zu fungiren“. Man hat diesen Widerspruch verschieden interpretirt; er erklärte sich wohl am Einfachsten durch einen Redactionsfehler; es war bei der Redaction des §. 285 an die Tragweite des §. 64 nicht gedacht worden; die Lösung des Widerspruchs ist in der Praxis dahin gefunden worden, dass man den §. 64 als die Regel, den §. 285 als die Ausnahme betrachtete, so dass Privat-

ärzte in solchen Provocationssachen ihre Vernehmlassung ablehnen konnten.

Die neue Civil-Processordnung enthält nun eine derartige Ausnahme nicht; in dem Abschnitt über das Entmündigungsverfahren wird bezüglich der Sachverständigen ausdrücklich auf die Vorschriften des allgemeinen Theils verwiesen und nach diesen (§. 372) muss Jeder, „der die Wissenschaft, die Kunst oder das Gewerbe, deren Kenntniss Voraussetzung der Begutachtung ist, öffentlich zum Erwerbe ausübt", mithin jeder wirklich die Praxis ausübende Arzt der Ernennung zum Sachverständigen Folge leisten. Ein Arzt, der sich von der Praxis zurückgezogen hat und in der Liste des Physikus sich hat streichen lassen, würde dagegen nicht verpflichtet sein. Im Uebrigen trifft die Verpflichtung nicht blos den Special-Irrenarzt, sondern jeden praktischen Arzt.

Der §. 373 der Civil-Processordnung — und darauf möchte ich die Herren Aerzte speciell aufmerksam machen — gestattet jedoch dem Gericht ganz allgemein, aus besonderen, der gerichtlichen Würdigung anheim gegebenen Gründen einen Sachverständigen von der Verpflichtung zur Abgabe eines Gutachtens zu entbinden. Solche Gründe wird also ein Arzt, der von der Function als Sachverständiger vor Gericht entbunden zu sein wünscht, darzulegen haben; mangelnde Uebung in der Beurtheilung von Psychosen dürfte einen hinreichenden Grund abgeben, ebenso wie andererseits Ueberhäufung mit derartigen Gutachten.

Schliesslich ist die Frage zu erörtern, bei welcher Behörde jetzt von den Vorständen der Irrenanstalten die Anzeige von der Aufnahme eines Geisteskranken zu machen sein wird. Früher geschah dies bei dem zuständigen Kreis- oder Stadtgericht. Jetzt muss die Anzeige an die betreffende Staatsanwaltschaft als an diejenige Behörde, welche dafür zu sorgen hat, dass kein, eines Vormundes bedürftiger Geisteskranker desselben entbehre, gerichtet werden; nicht an das Amtsgericht, denn dieses darf ja nicht von Amtswegen einschreiten und könnte die ihm zugesandte Anzeige nur an die Staatsanwaltschaft abgeben. In diesem Sinne hat sich denn auch ein von den Herren Ministern des Innern und der geistlichen etc. Angelegenheiten gemeinsam an sämmtliche Königliche Regierungen ergangenes Circular-Rescript vom 6. December 1879 ausgesprochen (Min.-Blatt für die innere Verwaltung pro 1880 S. 6); und dieses Rescript ist den Beamten der Staatsanwaltschaft durch die allgemeine Verfügung des Herrn Justizministers vom 10. Februar 1880 (Justizministerial-Blatt S. 28) zur Kenntniss gebracht worden.

Die Form der Anzeige wird passend etwa folgende sein:

„Seit dem . . . . befindet sich der (die) N. N. zur Kur einer Geisteskrankheit in der pp. Irren-Anstalt.

Unter abschriftlicher Beifügung:

a) der über die persönlichen Verhältnisse des Patienten hier gesammelten Notizen,

b) der ärztlichen Gutachten vom ten . . . . 188 . .

stelle ich (stellen wir) der Königl. Staaatsanwaltschaft ergebenst anheim, wegen eventueller Einleitung des Entmündigungsverfahrens das Erforderliche zu veranlassen".

Auf Ersuchen der Staatsanwaltschaft oder auch von Zeit zu Zeit aus eigenem Antriebe wird dann der Vorstand der Irrenanstalt von dem weiteren Verlaufe der Krankheit Mittheilung zu machen, namentlich die Entlassung, mit der Angabe, ob geheilt, gebessert, ungeheilt, unheilbar, oder den Tod mitzutheilen haben, ebenso, wenn die Unheilbarkeit des noch in der Anstalt verbleibenden Patienten sich herausstellt. In letztem Falle verlangt auch das citirte Rescript vom 6. December v. J. die unverzügliche Anzeige an die Staatsanwaltschaft ausdrücklich.

Die Staatsanwaltschaft wird in den meisten Fällen nicht sogleich das gerichtliche Verfahren einleiten, sondern die Sache dilatorisch behandeln und das Resultat der Kur abwarten, sie wird aber auch, wenn der Patient seitens der Aerzte für unheilbar erklärt worden ist, von dem Entmündigungsverfahren in denjenigen Fällen, in denen der Patient ohne Vermögen ist und in einer öffentlichen Pflegeanstalt verwahrt bleibt, füglich absehen können, weil ein zu bestellender Vormund doch keine Function haben würde. In anderen Fällen, in denen die Fürsorge für die Person oder das Vermögen des Geisteskranken die Einsetzung eines Vormundes erheischt, wird der Staatsanwalt, wenn der Antrag auf Einleitung des Entmündigungsverfahrens bei dem Amtsgericht nicht von den Verwandten gestellt wird, mit denen er sich deshalb in Verbindung zu setzen hat, von Amtswegen selbst den Antrag stellen und die Sache betreiben.

XL.

Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken.

Von

Dr. **Albert Adamkiewicz,**

ordentl. Prof. an der Krakauer Universität.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1—5.)

Am 15. März 1878 wurde der 40 Jahre alte Posamentier T. in einem Zustande schwerer Benommenheit in die Charité gebracht. Die Angshörigen des Kranken sagten aus, dass derselbe vor drei Wochen plötzlich umgefallen sei und die Besinnung verloren habe. Seit der Zeit sei er gelähmt, sprachlos und, wie es scheine, unvermögend zu sehen und zu hören. Der Anfall habe sich für die Umgebung des Kranken vollkommen unerwartet eingestellt. Er habe sie um so mehr überrascht, als sich Vorboten einer drohenden Gefahr in keiner Weise gezeigt hätten. Auch sei der Patient stets ein kräftiger Mann gewesen, für den man keine Veranlassung gehabt hätte, irgend etwas zu fürchten. — Zwar müsse erwähnt werden, dass der Kranke in den letzten fünf Jahren viel über kalte Füsse und Reissen in den Beinen geklagt und allmälig einen „steifen und unbeholfenen" Gang angenommen habe. — Da er aber immer noch ohne fremde Hilfe zu gehen im Stande gewesen sei, so sei nicht viel auf sein Leiden geachtet, dasselbe vielmehr für um so bedeutungsloser gehalten worden, als man es mit dem Reissen in Verbindung gebracht und es für einfache Folge desselben angesehen hätte.

Weiteres ergab die Anamnese nicht. Namentlich liess sich über den Charakter der erwähnten Gehstörung aus dem Krankenbericht Nichts mit Sicherheit entnehmen.

Die klinische Untersuchung war leider nicht in der Lage, diesem Mangel abzuhelfen.

Denn der Kranke lag theilnamslos und apathisch da. Er reagirte auf Aufforderungen, Fragen, Anrufen u. s. w. nicht. — Nur selten schien er

lichtere Augenblicke zu haben, in denen er die sonst starren Gesichtszüge regte, den Mund auf Geheiss öffnete und die Zunge zeigte. Dann sah man, dass die rechte Hälfte der Oberlippe schlaff herabhing und der Mund sich vorzugsweise nach links verzog. Der Blick war stier und unter den halbgeschlossenen Augenlidern meist geradeaus gerichtet. Auffallend häufig fand man ihn, nicht selten auch den ganzen Kopf, nach links gewendet. An manchen ganz besonders blinkenden Gegenständen blieben die ausdruckslosen Augen zuweilen wie gebannt haften.

Der rechte Arm und das rechte Bein waren vollkommen gelähmt. Hob man sie auf, so fielen sie schlaff und mit ihrer ganzen Schwere auf das Bett zurück. Die linksseitigen Extremitäten wurden dagegen manches Mal und dann wie im Traum bewegt. — Aehnliches geschah, wenn man sie in unnatürliche Lage gebracht oder gestochen hatte. Der Kranke griff nicht selten nach dem Ort des Reizes hin. Man erkannte daraus, dass er die Stiche fühlte. Aber die träge und schlaffe Reaction verrieth, dass sein Empfindungsvermögen, besonders auf der rechten Körperhälfte, sehr stumpf und herabgesetzt sein musste. Nur die Haut der linken Gesichtshälfte schien normal empfindlich geblieben zu sein. Bei Stichen in dieselbe verzog der Kranke das Gesicht auffallend stark, machte wohl auch mit dem Kopf und der linken Hand abwehrende Bewegungen oder vergrub gar sein Gesicht durch eine Wendung nach links in die Kissen. Einmal brachte er bei solcher Gelegenheit ein deutliches „Ach" hervor, den einzigen Laut seit jenem Anfall.

Die Nahrung, die ihm in flüssiger Form eingeflösst werden musste, wurde gut verschluckt. Harn und Koth liess der Kranke unter sich. — Seine Körpertemperatur war nicht erhöht. Der Puls hatte mittlere Weite, war gespannt und nicht beschleunigt. — Die Respiration ging ruhig. In den Lungon fand sich nichts Abnormes. Die Herztöne waren rein. Aber die Herzspitze, die man im fünften Intercostalraum fühlte, zeigte sich um zwei Centimeter nach links von der Mammillarlinie verschoben. Und die Herzdämpfung erreichte den rechten Sternalrand.

Was an diesem klinisch sehr einfachen Fall von schwerer Blutung in die Hirnhemisphäre mir besonders interessant schien, das war der Umstand, dass an beiden Beinen des Apoplectischen die Reflexe und alle Sehnenphänomene fehlten, dass die gelähmten Glieder absolut schlaff waren und nicht den geringsten Rest von Muskeltonus besassen.

Westphal*) hat darauf hingewiesen, dass nach Eintritt einer Hemiplegie in den gelähmten Unterextremitäten die Muskelspannungen und die Sehnenphänomene in der Regel wachsen. Ich**) habe eben-

*) Dieses Archiv. Bd. V. 811.

**) Adamkiewicz, Die Secretion des Schweisses, eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. Berlin. Hirschwald. 1878. S. 67.

falls bei den allermeisten durch Gehirnblutuug halbseitig Gelähmten eine Zunahme des Muskeltonus und eine Steigerung der Sehnenphänomene, zuweilen auch der Reflexe beobachtet.

Das Fehlen derselben Erscheinung in dem eben skizzirten Fall konnte möglicherweise eine Ursache haben, welche einiges Licht auf das Zustandekommen der Sehnenphänomene warf und unter Umständen für die Lehre von der Innervation der Muskeln verwerthet werden konnte.

Da der Patient nach kurz dauernder Besserung am 2. April 1878 in tiefem Sopor zu Grunde ging, so gab die Section Gelegenheit, diese Vermuthung zu prüfen.

Obgleich nun dieselbe in der That zugetroffen ist, so zwingt mich doch ein Befund im Rückenmark des Kranken zunächst ihm ein besonderes Interesse zu schenken und vorläufig davon Abstand zu nehmen, den vorliegenden Fall in der angedeuteten Richtung zu verwerthen.*)

Es fand sich im Gehirn ein mächtiger apoplectischer Herd vor. Derselbe lag in der linken Hemisphäre, hatte hier den Seitenventrikel durchbrochen, den Thalamus opticus, die inneren Abschnitte des Linsenkerns und den grössten Theil der inneren Kapsel zerstört. An die Stelle der zertrümmerten Hirnsubstanz war überall ein schwarzbraunes, bröckeliges Blutgerinnsel getreten. Dasselbe reichte nach vorn bis an die Inselwindung heran, ohne sie zu durchbrechen. Seitlich stiess der Herd an das Operculum, wo ihn eine etwa einen halben Centimeter dicke Schicht normaler Hirnsubstanz von der Oberfläche trennte. Nach hinten dehnte er sich bis an die Stelle hin aus, wo sich Hinter- und Unterhorn vom Seitenventrikel abzweigen.

Die ganze Peripherie der apoplectischen Stelle war erweicht und zerklüftet. — Auch die linke Seite des hinteren Balkentheils war von dieser Erweichung ergriffen worden.

Im vorderen Balkenabschnitt sass ein isolirter Erweichungsherd von der Grösse eines Zehnpfennigstückes. — Unmittelbar an der äusseren Linsenkapsel fand sich noch eine dritte erbsengrosse Erweichung vor.

Die Wandungen der Arterien an der Gehirnbasis zeigten eine weit verbreitete Entarteritis deformans. Offenbar hatte die grosse Brüchigkeit der sklerotischen Plaques in den kranken Gefässen die Veranlassung zu der beschriebenen Blutung gegeben.

Das Rückenmark liess schon im frischen Zustande eine Degeneration der Hinterstränge erkennen. Dieselben schimmerten grau durch die Dura hindurch. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes bestätigte diesen Befund. — Sie constatirte eine Degeneration der Hinterstränge in ihrem ganzen Verlauf.

---

*) Das wird in einer demnächst erscheinenden Arbeit geschehen.

Im Besonderen bot aber diese Degeneration noch folgende bemerkenswerthe Einzelnheiten dar:

Sie hat zunächst zu einem auffallenden Schwund der Gesammtmasse der Hinterstränge geführt.

Es ist bekannt, dass die Hinterstränge in ihrer Form einem Kegel*) gleichen, dessen Masse nach der Richtung zum verlängerten Mark hin wächst. Der Querschnitt dieses Kegels ist in jedem Niveau des Rückenmarkes grösser, als der Querschnitt der Vorderstränge. — Eigene Messungen an Präparaten eines gesunden Rückenmarkes belehren mich, dass schon im Lendenmark seine Fläche etwa doppelt so gross ist, als die der Vorderstränge, und dass sie in der Halsanschwellung mindestens das Acht- bis Zehnfache derselben beträgt.

In den Präparaten meines Kranken ist dagegen das Volumen der Hinterstränge so ausserordentlich gering, dass es erst in der Halsanschwellung dem der Vorderstränge gleicht und nach dem Lendenmark zu bis unter die Hälfte desselben herabsinkt.**)

Diese Volumsverminderung ist, wie die mikroskopische Untersuchung der Präparate lehrt, durch Schwund von Nervensubstanz herbeigeführt worden. — An manchen Stellen zeigt sich dieselbe durch einen acuten Erweichungsprocess vernichtet; an anderen ist sie durch Bindegewebe ersetzt, das den Raum der verdrängten Nervensubstanz nicht ausfüllt.

Die Erweichung liegt im unteren Brust- und oberen Lendenmark, — in derselben Gegend, in welcher sich die Clarke'schen Säulen befinden. Sie hat eine Ausdehnung, welche nahezu der Höhe dieser Säulen entspricht und nimmt etwa den mittleren Abschnitt der Hinterstränge ein. Meist fällt dieser Abschnitt aus den Schnitten des bezeichneten Rückenmarkstheiles heraus und lässt eine grosse Lücke zurück. — Wo man dagegen Gelegenheit hat, ihn in den Präparaten zu sehen, da erkennt man ihn als einen Complex von Nerven- und Neurogliafasern, Myelin, Körnchenkugeln, weissen granulirten Zellen und Amyloidkörperchen.

Der Herd ist sehr unregelmässig begrenzt. Er liegt in dem Raum, welchen die Clarke'schen Säulen und die Hinterhörner begrenzen. An manchen Stellen treten grosse Gefässe vom hinteren Rückenmarksrand an ihn heran. — Von diesem Rande selbst trennt ihn überall eine breite Zone bindegewebsreichen, also chronisch-degenerirten Gewebes (entsprechend a in Fig. 1), von

---

*) Vergl. Flechsig: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. S. 315 ff.

**) Die genaueren Maasse am gehärteten Präparat sind folgende:

In der Halsanschwellung sind die Vorderstränge 4 Mm. lang (Ausdehnung in sagittaler Richtung) und 4 Mm. breit, — die Hinterstränge 4 Mm. lang und 3,5 Mm. breit.

Im mittleren Brustmark sind die Vorderstränge 3 Mm. lang und 2 Mm. breit, die Hinterstränge 3 Mm. lang und 2 Mm. breit.

Im unteren Lendenmark sind die Vorderstränge 3,5 Mm. lang und 2,5 Mm. breit, die Hinterstränge 2,5 Mm. lang und 2 Mm. breit.

der grauen Commissur ein breiter Saum normaler weisser Rückenmarkssubstanz (entsprechand e in Fig. 1). Auch in diese Substanz frisst sich hier und dort die Erweichung meist längs des Septum tief hinein.

Nach oben und unten wird der Herd kleiner, sein Gewebe derber. Im mittleren Dorsalmark findet man ihn nicht mehr. Auch in der Höhe des vierten Lendennerven ist von ihm nicht mehr viel zu entdecken.

Dafür treten im ganzen übrigen Rest der Hinterstränge sowohl nach oben wie abwärts von der Erweichung die bekannten derben Bindegewebszüge der chronischen Degeneration in folgender Anordnung auf:

Im Lendenmark sind die Hinterstränge nahezu ganz degenerirt. Frei von der Degeneration ist nur eine Partie derselben geblieben, welche dicht an die inneren Ränder der Hinterhörner und an den hinteren Rand der grauen Commissur grenzt (Fig. 1 e). An den Hinterhörnern beginnt sie dort, wo aus der Innenfläche derselben die starken Bindegewebssepta (Fig. 1 d) hervorgehen, welche nach hinten zur Fissura mediana posterior hin convergiren.

Der degenerirte Rest der Hinterstränge lässt nach dem Grade der Entartung zwei deutlich von einander unterschiedene Abschnitte erkennen.

Stark degenerirt zeigt sich ein schmaler Saum (Fig. 1 a), der sich am freien Rande der Hinterstränge hinzieht, nach vorn sich allmälig verliert, aber dort doch deutlich begrenzt ist. Nach beiden Seiten hin findet er erst in den Seitensträngen sein Ende (vergl. Fig. 1 a).

Dort, wo die hinteren Wurzeln ihn kreuzen, setzt er sich in das Gebiet derselben fort. Er kriecht gleichsam an ihnen entlang und bildet, wie die Wurzeln selbst, nach vorn hin convergirende Züge, die in ihrer Gesammtheit auf den Querschnitten dreieckig erscheinen und in manchen Präparaten stumpf, in anderen spitz an don Hinterhörnern enden (Fig. 1 b).

Intensiv entartet erscheint ferner die weisse Substanz, welche im Rayon der oben erwähnten, aus den Innenflächen der Hinterhörner hervorgehenden Bindegewebssepta (Fig. 1 d) liegt. Wie diese strahlen sie sich nach hinten entgegen, wachsen an Ausdehnung, indem sie einander sich nähern und enden mit breiten Anschwellungen, bevor sie sich erreichen, seitlich von der Fissur und weit vor dem Saum, der am Rande der Hinterstränge sich hinzieht.

In dem Winkel, der durch ihr Zusammenströmen an der Fissur entstehen würde, befindet sich endlich der dritte Abschnitt stark degenerirten Gewebes (Fig. 1 c). Er hat ovale Gestalt, liegt zu beiden Seiten des Septum der Hinterstränge und fällt mit seiner Längsaxe in die Längsrichtung des Septum hinein.

Die Partie des gesunden Nervengewebes, die oben beschrieben worden ist, trennt somit den vorderen Rand dieses Ovale von den Hinterhörnern und der grauen Commissur.

Was sonst noch zwischen den stark entarteten Abschnitten der Hinterstränge zurückbleibt, zeigt eine bindegewebige Degeneration geringeren Grades.

Ueber der erweichten Stelle, also im Uebergang vom Lenden- zum unteren Brustmark ist der grösste Theil der Hinterstränge einförmig

degenerirt und an manchen Stellen bis an die graue Commissur heran. Von jener Zeichnung ist hier nichts mehr zu sehen, welche im Lendenmark so scharf gesonderte Abschnitte erkennen liess.

Nur die beiden Degenerationsdreiecke, welche die hinteren Wurzeln begleiten, heben sich überall von der Umgebung ab. — Sie erscheinen um so deutlicher, als sich an den bezeichneten Stellen des Rückenmarkes von dem freien Rande der Hinterstränge normales Nervengewebe gerade an ihrer inneren Seite an derselben Stelle, wie die hellen zwischen g und b in Fig. 2 liegenden Streifen in die Hinterstränge eindrängt und von dem degenerirten Randsaum nur wenig zurücklässt (wie in Fig. 2).

Nach der Mitte des Brustmarkes zu wachsen die beiden Dreiecke nach vorn hin zu langen Degenerationszonen aus (Fig. 2 b), welche den hinteren Wurzeln folgen, an die Innenseite der Hinterhörner gelangen und hier sich allmälig verschmälernd ein Stück vor der grauen Commissur endigen (Vergl. Fig. 2).

Ihnen schliesst sich vom hinteren Rande her gleichfalls nach vorn hin wachsend jener Rest normalen Gewebes an, welchem wir tiefer unten im Rückenmark an der Innenseite der dreieckförmigen Wurzeldegenerationen begegnet sind. Er nimmt im Wachsen die Gestalt eines Streifens (f in Fig. 2) an, der beiderseits das degenerirte Gewebe der Hinterstränge schräg von hinten nach vorn durchbricht und so in Continuität mit jener Partie normalen Gewebes tritt, welche auch hier noch an der hinteren grauen Commissur zu finden ist.

Beide Streifen liegen symmetrisch zu beiden Seiten der Fissur und des Septum, spitzen sich nach vorn hin zu und convergiren gegen einander, ohne sich indessen mit der Spitze zu erreichen.

Sie schliessen ein dreieckiges Feld (Fig. 2 g) degenerirter Substanz ein, das gerade durch die Fissur halbirt, mit der Spitze nach der grauen Commissur gerichtet und durch die vorerwähnten Streifen normalen Gewebes von den hinteren Wurzeln, den Hinterhörnern und den Degenerationsgebieten derselben getrennt ist.

Der Gestalt und der Lage nach entspricht dieses Feld den Goll'schen Strängen.

Gegen seine Nachbarschaft ist es indessen nirgends scharf geschieden. Es hebt sich daher von denselben weniger durch seine Grenzen, als durch den Grad seiner Entartung ab.

Im oberen Brustmark nehmen alle diese Verhältnisse eine ganz neue Gestalt an.

Hier zeigen sich gerade die den beiden nach vorn convergirenden Streifen, welche die einzigen Reste normaler Substanz in den Hintersträngen des mittleren Doralmarkes repräsentiren, analogen Theile absolut degenerirt.

An Carminpräparaten erkennt man sie schon mit blossem Auge als zwei scharf gezeichnete rothe Linien von etwas verschiedener Breite (Fig. 3 bis 5 m).

Unter dem Mikroskop lösen sie sich in ein Bindegewebsnetz auf von äusserst zierlicher Zeichnung.

Dicht vor der grauen Commissur stossen die beiden Netzzüge zusammen und legen dann den Rest des Weges bis nahe an die Commissur gemeinschaftlich am Septum entlang zurück.

Nach hinten verlaufen sie nicht bis an den Rand der Hinterstränge, sondern biegen ein Stück vor demselben nach aussen um und verlieren sich in der Richtung nach den hintern Wurzeln (vergl. Fig. 3, 4 und 5 m.).

In ihrer Gesammtheit stellen sie somit eine Figur dar, die dem Buchstaben A — ohne Querbalken — gleicht.

Die Fissur theilt diese Figur in zwei seitliche Hälften. Jede derselben ist wiederum der Sitz einer Degeneration, die von der Fissur ausgeht, an ihr am tiefsten entwickelt ist (Fig. 3—5 c) und sich nach der Aförmigen Degeneration hin allmälig verliert. Zwischen beiden bleibt so eine an Nervenfasern noch ziemlich reiche Grenzschicht (Fig. 3 g) zurück, die beide Degenerationsgebiete sehr deutlich von einander scheidet.

Das innere Degenerationsgebiet wächst, wie die Goll'schen Stränge, nach hinten in die Breite und schneidet an derjenigen Stelle ab, wo die beiden Schenkel der Aförmigen Degeneration sich nach aussen umbiegen (vergl. Fig. 3—5 m und speciell in Fig. 5 o). — Hier setzt sie sich ab und mit etwas anderem Charakter, engmaschiger, feiner und diffuser nach dem Rande der Hinterstränge und längs desselben in Form eines Randsaumes bis zu den hinteren Wurzeln fort, wo wieder die früher beschriebenen dreieckförmigen Degenerationen zu sehen (Fig. 3 und 5 b) sind.

Besonders bei makroskopischer Besichtigung kann man mit Sicherheit erkennen, dass dieser Saum beide eben beschriebene Degenerationen vom freien Rande der Hinterstränge trennt und unabhängig von ihnen für sich besteht.

Die Aförmige Degeneration schliesst ein Gebiet ein, welches den Goll'schen Strängen entspricht. Sie umgiebt die letzteren wie ein Mantel und dürfte deshalb passend als „Manteldegeneration" benannt werden.

Die Manteldegeneration kehrt den Goll'schen Strängen einen scharfen Rand zu. In das Gebiet der Burdach'schen Keilstränge verliert sie sich dagegen allmälig.

Sie setzt sich vom oberen Brustmark in die Halsanschwellung fort und von dort bis hinauf zum Ursprung des ersten Cervicalnerven. Darüber hinaus ist sie nicht mehr zu verfolgen. — Im Gebiet der Kerne der zarten Stränge und der Keilstränge ist überhaupt von Degeneration nicht mehr viel zu entdecken.

In der Halsanschwellung (Fig. 5) nimmt die Manteldegeneration eine besondere Gestalt an. Ihre beiden Schenkel convergiren weniger nach vorn, als über und unter derselben.

Sie erreichen hier an der Spitze einander nicht (Fig. 5 m.), sondern enden durch eine breite Zone ziemlich normaler Substanz jederseits vom Septum getrennt vor der grauen Commissur mit breiten kolbigen Anschwellungen (n in Fig. 5).

Zwischen der Manteldegeneration und den Hinterhörnern der grauen Substanz ist das ganze Gebiet der Hinterstränge vom oberen Brustmark ab bis zum verlängerten Mark frei. Nur an manchen Stellen sieht man Andeutungen (Fig. 4 d) derselben Degenerationen, welche wir im Lendenmark von den inneren Seiten der Hinterhörner (Fig. 1 d) haben ausgehen sehen. Da, wie wir gesehen haben, die nach Innen von der Manteldegeneration gelegene Randzone der Goll'schen Stränge ebenfalls noch sehr viel normale Nervenfasern besitzt. so sieht man in den Hintersträngen aller nicht gefärbten Präparate der bezeichneten Gegend bei durchfallendem Licht sehr schön und scharf wie ein Transparent ein kleines A und in dasselbe eingezeichnet ein winziges Dreieck, das von dem A wie von einem Hof umringt ist.

Die scharfe Differenzirung der Degenerationen, welche sich in den Hintersträngen des untersuchten Rückenmarkes zeigten, zeichnen den vorliegenden Fall von Tabes vor allen aus, deren anatomischer Befund bisher beschrieben worden ist.

Der heutige Stand der Kenntniss von den anatomischen Veränderungen bei der Hinterstrangdegeneration lässt sich kurz dahin resümiren, dass die Tabes eine bindegewebige Entartung des des Rückenmarkes ist, welche in den unteren Abschnitten die Hinterstränge diffuse ergreift, in den oberen dagegen sich meist auf die Goll'schen Stränge beschränkt, und die höchst wahrscheinlich von der Seite der Pia beginnt, da man im Lendenmark die an der grauen Commissur gelegenen Abschnitte der Hinterstränge nicht selten gesund findet.

Hierzu ist in neuerer Zeit nur der Nachweis Pierret's*) gekommen, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge nichts mit der Ataxie der Arme zu thun habe, und dass dieselbe vielmehr gebunden sei an die Degeneration zweier schmaler längsverlaufender Nervenbündel, welche im Gebiet der Burdach'schen Stränge liegen und an der Innenseite der Enden der Hinterhörner verlaufen. (Rubans externes des cordons postérieurs).

Ein sicherer Nachweis, ob die Hinterstrangsdegeneration eine parenchymatöse oder eine interstitielle Affection ist, liegt bisher nicht vor. Flechsig**) hält sie für eine Systemerkrankung, also eine parenchymatöse Entartung.

Das von mir beschriebene Rückenmark giebt hierüber Aufschluss.

---

*) Archives de physiologie normale et pathologique. T. IV. p. 364 et T. V. p. 74. Paris 1871—1873.

**) Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. 1. Heft.

Es enthält zunächst von den Pierret'schen Rubans keinerlei Andeutung. Dagegen zeigt es in den Hintersträngen eine bindegewebige Entartung derselben mit Untergang von Nervensubstanz und mächtigem Schwund ihres Volumens. Die Entartung ist am intensivsten entwickelt im Lendenmark und in der unteren Hälfte des Brustmarkes und nur in mässigem Grade vorhanden im oberen Brust- und im Halstheil des Markes.

Dort ist Alles degenerirt bis auf einen kleinen an der Commissur gelegenen Rest, hier ist Alles gesund bis auf die charakteristischen Züge vom Bindegewebe, welche das Feld der Hinterstränge durchsetzen. —

Es ist selbstverständlich, dass ein pathologischer Process sich dort am intensivsten entwickelt, wo er zu seiner Entwickelung die längste Zeit hat.

Aus der intensiven Degeneration der Hinterstränge im Lenden- und unteren Brustmark unseres Falles müssen wir aber schliessen, dass er hier am längsten besteht, d. h. hier begonnen hat und erst später nach oben gestiegen ist.

In diesem Punkt schliesst sich der Fall der allgemeinen klinischen Erfahrung an, dass die Tabes ein aufsteigender Process ist.

Die Erweichung in der ältest betroffenen Partie zu deuten, scheint mir sehr schwer. Jedenfalls aber beweist sie, dass die Tabes den klinisch rein erhaltenen Charakter eines durchaus chronisch verlaufenden Processes, in anatomischer Hinsicht nicht unter allen Umständen aufrecht erhält.

Die eigentliche Bedeutung meines Falles liegt in der Schärfe, mit welcher er die Wege und den Entwickelungsgang der Degenerationen zeigt.

An allen Degenerationen der beschriebenen Präparate erkennt man einen gewissen Kern, von dem sie ausgehen und peripherische Partien, nach denen hin sie sich mehr oder weniger schnell verlieren.

Die Carmintinctionen, deren Intensität mit den Degenerationen Schritt hält, geben dieses Verhalten wieder. Sie erscheinen an den Kernpunkten stark und verblassen, sich von ihnen nach einer bestimmten Richtung entfernend, ähnlich wie Schatten.

Aus der Beschreibung der Präparate geht hervor, dass solche Kern- oder Ausgangspunkte der Degeneration sind: der hintere freie Rand der Hinterstränge, von dem, wie wir gesehen haben, die Degeneration an vielen Orten wie ein nach Innen abblassender, aber doch scharf begrenzter Saum ausgeht;

die mittlere Trennungslinie der Hinterstränge, das Septum, um das sich im Lendenmark die Degeneration in Ellipsen-, vom oberen Brustmark ab in Dreieckform krystallisirt, ohne in den letzterwähnten Gebieten sich auf das System der Goll'schen Stränge ganz zu verbreiten;

die Eintrittsstelle der hinteren Wurzel und ihr Verbreitungsbezirk, der im Lenden- und Halsmark dreieckförmig gestaltet ist, im Brustmark mehr längsgestreckt an der hinteren Seite der Hinterhörner sich hinzieht;

die Ausstrahlungen der Septa, welche im Lendenmark die hinteren Ränder der Hinterhörner verlassen und nach hinten convergirend das Gebiet der Hinterstränge durchziehen; und endlich

die Grenze zwischen den Goll'- und Burdach'schen Strängen vom oberen Brustmark ab, also dort, wo ihre scharfe Scheidung beginnt, wo sie nicht mehr, wie im mittleren Brustmark, noch vielfach in einander übergehen und sich mit einander verflechten und wo endlich ebenso wie am Septum in den Goll'schen Strängen die Degeneration in der Richtung von innen nach aussen, nach den Hinterhörnern zu, sich abschwächt.

Es ist nicht schwer, den Gesichtspunkt zu finden, von welchem aus betrachtet, sich alle diese Orte als physiologisch gleichwerthig erweisen.

Sie sind die Stellen, von welchen Bindegewebe in die Hinterstränge eintritt und von welchen aus sich dasselbe, wie es auch in allen anderen Organen geschieht, in der Richtung des arteriellen Blutstroms verzweigt.

Von dem freien Rande der Hinterstränge dringt das Bindegewebe der Pia in dieselben ein. Die hinteren Wurzeln führen stärkere Züge ihres Neurilemms dem Rückenmark zu. Die Septa endlich sind die Stämme, von denen sich das übrige Netz der Neuroglia abzweigt. Auch an der Grenze der Goll- und Burdach'schen Stränge ist vom oberen Brustmark ab unter normalen Verhältnissen ein solches Septum und nicht selten ein in ihm liegendes starkes arterielles Gefäss zu erkennen (wie in Fig. 2f.).

Unser Fall lehrt also, dass die Tabes eine chronische Degeneration des Bindegewebes ist, die mit dem arteriellen Blutstrom also in den Interstitien des Parenchyms der Hinterstränge fortkriecht.

Sie ist eine wahre Sklerose und gleicht in ihrem Wesen jener Affection, welche uns als Cirrhose der Leber bekannt ist. Dass sie

keine parenchymatöse Erkrankung der Hinterstränge, also keine „Systemerkrankung“ ist, beweisen noch besonders die beschriebenen Präparate dadurch, dass sie zeigen, wie die Ausbreitung der Degenerationen im vorliegenden Rückenmark sich keineswegs an den Umfang und die Grenzen der beiden bis jetzt in den Hintersträngen bekannt gewordenen Systeme bindet. Vielmehr verfolgen sie zum Theil durch dieselben (Randzonendegeneration) und zum Theil in ihnen (Wurzeldegenerationen der Septa und Manteldegeneration) ihre eigenen, sehr charakteristischen Wege. — Die Natur dieser Wege erklärt übrigens manche auf den ersten Blick frappirenden Eigenthümlichkeiten der Degenerationen und löst beispielsweise das Räthsel, weshalb vom oberen Brustmark ab die Degeneration am Septum der Goll'schen Stränge vor dem hinteren Rande der Hinterstränge so plötzlich aufhört und weshalb genau in derselben Höhe die beiden Schenkel der Manteldegeneration nach aussen sich umbiegen. Beides muss geschehen als die mechanische Folge der Richtung, welche die einerseits von den Septis, anderseits von dem freien Rande der Hinterstränge ausgehenden Degenerationszüge einschlagen und aus dem einfachen Umstande, dass sich diese Züge begegnen und im weiteren Fortschreiten beeinflussen müssen.

Wie mannichfaltig aber auch die Wege sind, welche die beschriebenen Degenerationen nehmen, das haben sie alle gemeinsam, dass sie sich streng auf das Gebiet der Hinterstränge begrenzen und dasselbe nirgends überschreiten. Daraus aber muss gefolgert werden, dass die Hinterstränge ihre eigenen Ernährungs- und Stützapparate besitzen und daher als ein in dieser Beziehung von der übrigen weissen Substanz des Rückenmarkes gesondertes und für sich bestehendes Organ anzusehen sind.

Herrn Prof. Westphal für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank.

XLI.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Als mir Herr Prof. Adamkiewicz einen Schnitt aus der Halsanschwellung des von ihm untersuchten Rückenmarks vorlegte, zeigte ich ihm ein sehr analoges, von einem Tabesfalle herrührendes Präparat nebst Abbildungen, welche vor einer Reihe von Jahren angefertigt waren, und die ich gelegentlich einer Discussion über Myelitis auch in der Berliner Medicinisch-Psychologischen Gesellschaft gezeigt hatte. Die Degeneration war in dem unmittelbar um das Septum postic. gelegenen Dreieck, dessen Basis aber bis an die Peripherie des Hinterstränge reichte, eine vollständige, so dass auch nicht eine intacte Nervenfaser vorhanden zu sein schien. An die beiden seitlichen Schenkel dieses Dreiecks grenzte nach aussen eine sehr schmale intacte oder doch sehr schwach veränderte Zone, und an diese schloss sich, parallel den beiden Seiten des Dreiecks, wieder eine degenerirte Zone. In dieser war indess die Degeneration (Atrophie) keine vollständige; man sah immer noch eine netzförmige Anordnung, obwohl die Balken des Netzwerks stark verbreitert und tief roth gefärbt waren, und eine beträchtliche Zahl Nervenfasern war noch erhalten. Gleichzeitig enthielt die letztere Zone grosse Mengen von Fettkörnchenzellen, während das Degenerations-Dreieck um das Septum herum sich absolut frei davon zeigte.*)

Die äussere Erkrankungszone hörte, wie in der Figur 5 von Herrn

*) Letzteres Verhältniss habe ich öfter gefunden. Vergl. dieses Archiv Bd. IX. Heft 3. S. 725.

Adamkiewicz, schon vor der Peripheris der Hinterstränge auf. Im Uebrigen waren letztere absolut frei.

Ob in solchen Fällen anzunehmen ist, dass nur das um das Septum gelegene vollständig degenerirte Dreieck als die Goll'schen Stränge repräsentirend anzusehen ist, oder dieses Plus der schmalen intacten Zone, oder endlich die ganze, von der äussersten Degenerationszone begrenzte Partie, halte ich nicht für möglich, mit Sicherheit zu entscheiden.

Den allgemeinen Folgerungen, welche Herr Prof. Adamkiewicz aus dem Resultate der Untersuchung des Falles gezogen hat, kann ich nicht beitreten.

Ebenso habe ich Bedenken, die erweichte Stelle im unteren Brust- und oberen Lendenmark als eine bereits intra vitam bestehende „Erweichung" aufzufassen. Der angegebene anatomische Befund beweist jedenfalls nichts dafür. Viel wahrscheinlicher ist es mir, dass diese am Stärksten von der Degeneration betroffene Stelle des Rückenmarks nur mangelhafte Consistenz in der Erhärtungsflüssigkeit gewann und daher beim Schnitte leicht ausfiel. Eine auf die Hinterstränge beschränkte, die ganze Länge der Clarke'schen Säulen einnehmende „Erweichung" wäre sowohl an und für sich, als auch bei dem sonstigen Befunde einer grauen Degeneration der Hinterstränge etwas sehr Auffallendes.

XLII.

Hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren.

Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Von

Dr. **E. Mendel.**

So verschieden auch die Angaben der einzelnen Autoren über die Procentzahl derjenigen Geisteskranken sind, bei denen eine erbliche Anlage zu Geisteskrankheiten sich nachweisen lässt, so wird doch von keiner Seite die wichtige Rolle verkannt, die die Heredität bei dem Hervorbringen von Geisteskrankheiten hat. Bei älteren Autoren schwankt die Ziffer der mit erblicher Anlage versehenen Geisteskranken von 4 pCt. (Jarvis, Aubanel, Thore) bis 90 pCt. (Moreau), Maudsley giebt die Zahl zwischen $^1/_4$ und $^1/_2$ an, Jung findet auf vier Irre einen mit erblicher Anlage, Damerow auf 3,25 einen, Rüppel einen erblichen auf 2,7 nicht erbliche. Neuerdings berechnet Ullrich*) im Mittel bei Männern und Frauen die Erblichkeit auf 33,2. Man wird sich über diese so differenten Zahlen nicht wundern, wenn man zwei Gesichtspunkte in's Auge fasst: einmal die Schwierigkeit der Anamnese in einer grossen Zahl von Fällen. Vor Allem ist es ja in den grossen Irrenanstalten in vielen Fällen gar nicht möglich, irgend etwas Sicheres über die Angehörigen des Kranken zu

*) S. Hagen: Statistische Untersuchungen u. s. w. Erlangen 1876. p. 181.

erfahren; ja dieser war häufig, als er noch gesund war, nicht im Stande, über dieselben etwas Näheres zu berichten.

Aber auch in den kleinen Verhältnissen einer Privatanstalt, bei dem Materiale aus den sogenannten besseren Ständen, ist es nicht selten nur durch wiederholte Fragen und fortgesetzte Nachforschungen möglich, sichere Resultate zu bekommen. Ich habe wiederholt durch späteres Kreuzverhör erhebliche erbliche Belastung constatiren können, nachdem die erste Aufnahme der Anamnese absolut nichts zu ergeben schien. Die zweite Schwierigkeit beruht in dem Begriffe dessen, was man als erbliche Anlage zu Geistesstörungen betrachten soll. Man hat diesen Begriff bald enger, bald weiter gefasst, bald darunter nur Geisteskrankheiten bei der blutsverwandten Ascendenz verstanden, bald auch Charakter-Eigenthümlichkeiten, Verbrechen, Selbstmorde ohne Unterschied in dieser Ascendenz mit in Rechnung gezogen. Darnach musste selbstverständlich die Procentzahl sehr erheblich differiren. Bei den nachfolgenden Erhebungen habe ich unter erblicher Anlage das Vorkommen von Geisteskrankheiten und schweren centralen Neurosen, besonders Epilepsie, bei Blutsverwandten verstanden.

Die Beobachtung, dass nicht bei allen Geisteskrankheiten die hereditäre Anlage eine gleich wichtige Rolle spiele, ist nicht neu: besonders sind es ja Morel und Moreau gewesen, die diesen Factor nach den verschiedensten Richtungen hin beleuchtet haben. Hier sollen uns die Beziehungen der erblichen Anlage zur progressiven Paralyse beschäftigen.

Während Bayle*) in der Hälfte aller Fälle von Paralyse erbliche Anlage fand, Calmeil**) die Zahl der erblich Belasteten auf ein drittel seiner Fälle angab und Marcé***) diese Zahl noch etwas zu gering hielt, beobachtete Morel hereditäre Anlage bei Paralyse selten und andere wie Materne, Mackenzie, Bakon leugneten überhaupt den Einfluss der Erblichkeit auf die Entwickelung der Paralyse. Dagonet,†) Voisin††) fanden hereditäre Anlage bei Paralytikern häufig, während Skae und Clouston†††) sie selten glauben. Graigner Stewart*†) konnte in 47,6 pCt. aller Fälle von Paralyse

*) Traité des maladies du cerveau et cet. Paris 1826.
**) Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris 1859.
***) Traité pratique des maladies mentales. Paris 1862. p. 469.
†) Nouveau Traité et cet. des maladies mentales. Paris 1876. p. 342.
††) Traité de la paralysie générale des Aliénés. Paris 1879. p. 308.
†††) Journal of mental science. July 1875 p. 200.
*†) Journal of mental science. April 1865.

Heredität nachweisen, König*) fand sie in einem Drittel der Gesammtzahl (100 Fälle); Simon**) giebt ebenfalls an, dass über ein drittel seiner Paralytiker hereditär belastet waren, Pontoppidan***) fand in 31 Fällen von 75 Familiendisposition, Giraud†) in 28 pCt. der Fälle, v. Krafft-Ebing††) in 15—20 pCt.

Genauere Vergleichszahlen zwischen den verschiedenen Formen der psychischen Störungen, in ihrem Verhältniss der erblichen Anlage ergeben sich aus den Untersuchungen von Jung und Ullrich. Jung†††) fand bei Melancholie erblich 39,72 pCt., Manie 32,03 pCt., Verrücktheit 11,49 pCt., Paralyse 6,52 pCt.; Ullrich*†)

bei acuten Psychosen Männer	36,4 pCt.
» » » Frauen	47 »
bei chronischen Männern	32,3 »
» » Frauen	40,1 »
epileptische Psychosen Männer . . .	28,1 »
» » Frauen . . .	30,7 »
paralytische Psychosen Männer . . .	27,1 »
» » Frauen . . .	32,1 »

Erblichkeit. Meine eigenen Untersuchungen ergaben folgendes: es wurden unter 184 Fällen von Paralyse bei Männern 64mal erbliche Anlage constatirt, d. h. also in 34,8 pCt. (3mal ausserdem Blutsverwandtschaft). Bei den gleichzeitig beobachteten primären Psychosen bei Männern stellte sich das Verhältniss folgendermassen:

Melancholie erbliche Anlage . .	18	unter 38	(zweimal Blutsverwandtschaft.)
Manie	12	» 16,	
hypochondrische Melancholie . .	11	» 21,	
Verrrücktheit	28	» 47	(dreimal Blutsverwandtschaft der Eltern.)

*) Ueber paralytische Seelenstörung. Inauguraldissertation. Erlangen 1876. p. 13.

**) Gehirnerweichung der Irren. 1871 p. 83.

***) Nach Virchow-Hirsch Jahresb. 1877. II. p. 85.

†) Nouveau dictionnaire de Médécine et de Chirurgie. Art. Paralysie générale von Ach. Foville fils p. 94. 1878.

††) Lehrbuch der Psychiatrie. II. p. 158. 1879.

†††) Ztschr. f. Psychiatrie. 1866. Bd. 23. p. 221. Dort auch die Verhältnisszahlen aus Crichton institution.

*†) l. c. bei Hagen.

Unter 122 Fällen war demnach 69mal hereditäre Anlage beobachtet worden, d. h. in 56,5 pCt. Aus diesen Zahlen scheint in Uebereinstimmung mit den Angaben der meisten Autoren hervorzugehen, dass die hereditäre Anlage bei der progressiven Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle spielt, wie bei primären Geistesstörungen.*) In den erwähnten 64 Fällen war 19mal der Vater geisteskrank, 14mal die Mutter, in 14 Fällen waren mehrfach Geistesstörungen und Epilepsie in der Familie vorgekommen, in 3 Fällen war neben anderweitig nachweisbarer Anlage der Vater durch Selbstmord zu Grunde gegangen, unter denselben Verhältnissen in ebenso viel Fällen die Mutter. In 11 Fällen endlich war an einem der Blutsverwandten Geistesstörung nachzuweisen. Auffallend gross erscheint mir die Zahl der Fälle, in denen die Eltern der Paralytiker an Gehirnapoplexie zu Grunde gegangen sind; ich beobachtete dies im Ganzen bei 16 Fällen: 10 mal bei dem Vater, 6 mal bei der Mutter; es stimmt dies überein mit den Angaben von Lunier, Falret, Legrand du Saulle, Lionet, Foville fils und Bouchoir.**) Dass das paralytische Irresein mehr von der Mutter beeinflusst sei, habe ich weder mit Rücksicht auf die directe noch auf die indirecte Erblichkeit constatiren können. Die Zahl der von mir beobachteten paralytischen Frauen ist zu gering, als dass ich sie für eine Statistik verwerthen könnte. Es scheint jedoch, dass sich hier die Erblichkeitsziffer, wie sich aus den obigen Ermittelungen von Ullrich und auch aus denen von Jung***) ergiebt, der bei den Männern 27 pCt., bei den Frauen 39 pCt., erblich belastet fand, etwas höher gestaltet.

Eine zweite, häufig ventilirte und sehr verschieden beantwortete Frage ist die, ob bei den erblich belasteten Individuen die Paralyse einen anderen Verlauf nimmt, als in den Fällen, bei denen eine erbliche Belastung nicht nachzuweisen ist.

Graigner Stewart†) bringt die Remissionen bei der Paralyse

---

*) Auch Obersteiner (Bericht über die paralytischen Irren. Separat-Abdr. p. 13) kommt zu demselben Schluss. Er fand in 11,5 pCt. der Fälle von Paralyse hereditäre Belastung, bei den andern Formen weitaus grössere Zahlen z. B. beim Blödsinn 22,3 pCt.

**) Thèse de Paris 1874: Wenn man bei einem Paralytiker nachforscht, woran Vater und Mutter gestorben, so heisst es dix fois sur dix Apoplexie.

***) Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 248. 1878.

†) l. c.

besonders mit nachweisbarer erblicher Anlage in Verbindung, Legrand du Saulle*) giebt an, dass bei den Hereditariern die Paralyse einen anomalen Verlauf mache, dass die Remissionen eine ungewöhnliche Dauer zeigten, und die Rückkehr zur Intelligenz und Thätigkeit eine vollkommene zu sein scheine. Dem schliesst sich auch Luys**) an, der meint, dass Fälle von Paralyse, bei denen die hereditäre Disposition eine grosse Rolle spielt, 10, 20 Jahre dauern können und zahlreiche Remissionen zeigen.

Aehnlich spricht sich Douterbente***) aus: „In den seltenen Fällen, wo Paralyse bei erblich Belasteten auftritt, zeigt sich die chronische und remittirende Form". Er führt einen Fall mit 22jähriger, einen mit 19jähriger, einen mit 17jähriger, einen mit 14jähriger und einen mit 11jähriger Dauer an. Dagegen meint Marandou de Montyel†), obwohl auch er die erbliche Anlage seltener bei Paralyse als bei andern Psychosen erachtet, dass nach seinen Erfahrungen die hereditären Paralytiker in mehr als ein drittel der Fälle vor dem Ende des dritten Jahres der Krankheit erliegen, und sich auch bei der Paralyse das gewöhnliche Gesetz wie für die anderen Psychosen Geltung verschafft, dass sie um so schwerer sind, die Prognose um so ungünstiger, als die Heredität ausser anderen Ursachen ihren Einfluss ausübt. Am weitesten ist übrigens nach dieser Richtung hin Lionet††) gegangen, der die verschiedenen Fälle von Paralyse nach ihrem hereditären oder nicht hereditären Ursprunge eintheilt. Die ersteren, die hereditären, sind nach ihm entweder congestiven oder wahnsinnigen (vésanique) Ursprungs. Die zu der ersteren Form gehörigen Individuen haben hereditäre Anlage zu Congestionen, sanguinischem Temperament, Embonpoint, sind leicht reizbar, aber auch leicht zu beruhigen. Die Kranken der zweiten Form (paralysie d'origine vésanique) lassen bei ihrer Ascendenz Geisteskrankheit nachweisen. Nur die Paralytiker, bei denen die Krankheit aus individuellem Ursprung hervorgeht, bieten nach ihm das Bild der klassischen Paralyse, mit kurzem Verlauf ohne Remission zum Tode

---

*) Gaz. des Hôp. 1878. Mars 21.

**) Annal. méd. psych. 1878. I. p. 99.

***) Annal. méd. psychol. 1879. p. 225.

†) Annal. méd. psychol. 1878. II. p. 332.

††) Des variétés de la paralysie générale dans leurs rapports avec la Pathogénie. Paris 1878. Hier finden sich auch noch weitere Angaben aus der Litteratur, die aber füglich übergangen werden können, da sie nicht von erheblicher Bedeutung sind.

führend. — Dem gegenüber kann ich nur sagen, dass sich meine erblich belasteten Paralytiker auf die verschiedensten Formen der Paralyse, sowohl auf die klassische, wie auf die melancholische, maniakalische, circuläre, die einfach demente und ascendirende vertheilen, und dass ebenso in allen diesen Formen auch nicht belastete Individuen vorkommen. Ebenso fand ich schnell verlaufende Paralyse bei erheblich belasteten Individuen. In einem Falle, in dem der Vater an Diabetes gestorben, ein Bruder desselben durch Selbstmord zu Grunde gegangen, ein Sohn dieses letzteren melancholisch geworden und sich vergiftet, und ein Bruder der Mutter geisteskrank gestorben, verlief die Paralyse, die die melancholisch-hypochondrische Form zeigte, in neun Monaten zum Tode, der im paralytischen Anfalle erfolgte. Die Section ergab den gewöhnlichen makroskopischen Befund der Paralyse, die mikroskopische Untersuchung die Zeichen der Encephalitis interstitialis diffusa. In einem anderen Falle, in dem der Vater melancholisch war und durch Selbstmord im 36. Jahre zu Grunde ging (Paralytiker?), indem die Mutter gelähmt, die Grossmutter väterlicher Seits geisteskrank, der Mutter Bruder „gemüthskrank", ein Bruder im apoplectischen Anfall gestorben war, führte die Krankheit unter dem typischen Bilde der Paralyse nach zwei Jahren zum Tode. In einem dritten, in dem der Vater und ebenso eine Schwester des Patienten geisteskrank gestorben waren, die ganze Familie sich neuropathisch zeigte, erfolgte der Tod in Folge der von Anfang an als demente Form sich präsentirenden Paralyse nach $3^1/_2$ jähriger Dauer der Krankheit. In keinem dieser Fälle war von einer Remission die Rede.

Wenn demnach die von Lionet aufgestellte Eintheilung den klinischen Thatsachen nicht entspricht, so muss ich doch nach anderer Richtung hin zugeben, dass die Remissionen bei erblich Belasteten in sehr erheblicher Ausbildung vorkommen und zwar, wie es scheint, häufiger als bei nicht hereditär Belasteten. In den oben erwähnten 184 Fällen konnte ich 16 mal erhebliche, länger dauernde Remissionen beobachten. Von diesen 16 trafen 10 auf Hereditarier, während diese ja nur 34,8 pCt. der Gesammtzahl ausmachten. In einem Falle war diese Remission so erheblich, dass der Betreffende seinen Dienst als Postsecretär in einer Postanstalt in Berlin 4 Monate lang ausfüllen konnte.

Patient, 36 Jahre, dessen Grossmutter und Tante mütterlicher Seits geisteskrank waren, zeigte seit drei Monaten eine Veränderung seines Charakters. Seit 6 Wochen hatte sich Sprachstörung eingestellt, in den letzten Tagen Grössenideen, Einkaufen von unnützen Dingen und schliesslich tobsüchtige

Aufregung, die seine Ueberführung in die Anstalt am 21. Mai 1869 nöthig machte. Hier zeigt er Grössenideen, geistige Schwäche, Sprachstörung, Differenz der Pupillen, motorische Schwäche der Extremitäten.

Nach 3 Monaten im Stad. remissionis entlassen, trat er Neujahr 1870 seinen Dienst wieder an, ganz in derselben Weise wie früher, bei einer Postanstalt in Berlin, die einen regen Verkehr mit dem Publikum hat. Ende April musste er jedoch wieder wegen „Abnahme seiner Geisteskräfte" Urlaub nehmen, kam am 4. Juni 1871 wieder in die Anstalt und starb hier am 6. September 1872 an hochgradigem Blödsinn.

In einem anderen Falle konnte ein Officier wieder im Remissionsstadium seinen Dienst antreten. Hier war der Vater in einer Irrenanstalt gestorben, die Mutter durch Succidium in deutlicher Melancholie zu Grunde gegangen.

Patient war vom Mai 1873 bis Juni 1874 mit den unzweifelhaften Zeichen der Paralyse in der Anstalt, trat dann seinen Dienst an, den er vier Wochen versah, kam im September 1874 wieder in die Anstalt und starb nach vielen paralytischen Anfällen April 1879 an hochgradiger Dementia.

In einem dritten Falle, in dem die Grossmutter mütterlicher Seits geisteskrank gewesen, der Vater Potator war, und die Verwandten mütterlicher Seits mehrfach Geisteskrankheiten gezeigt hatten, konnte der Kranke im Remissionsstadium während eines halben Jahres sein Geschäft als Gastwirth selbst wieder führen.

Abgesehen von einem Falle von Heilung von Paralyse, den ich bei einem nicht erblich Belasteten beobachtete, konnte ich solche erhebliche Remissionen nicht finden. In Bezug auf die Dauer der Krankheit gehören von 8 Fällen, in denen die Krankheit über 6 Jahre dauerte, 5 erblich Belasteten an.

In dem einen Falle, wo Onkel und Tante väterlicher Seits geisteskrank gestorben waren, führte die Krankheit nach 14jähriger Dauer zum Tode. In einem zweiten, der einen Arzt betrifft, dessen Vater gelähmt und blödsinnig, dessen einer Bruder als Paralytiker gestorben, dessen anderer Bruder Tabetiker war, endete die Krankheit nach 9jähriger Dauer. Die Krankheit begann im Jahre 1866, er kam 1867 zu Weihnachten in die Anstalt, verblieb bis Ende 1869 daselbst, war dann 4 Jahre zu Hause, wo er zwar nicht practicirte, aber doch an geselligen Vergnügungen, am Whistspiel u. s. w. Theil nehmen konnte, musste dann November 1874 wegen zunehmender Unruhe wieder aufgenommen werden und starb 1875.

Auffallend ist es mir nur gewesen, dass von den 8 Paralytikern, die sich im Alter unter 30 Jahren befanden, 7 eine erbliche Belastung zeigten, einer Tuberculosis der Lunge. Es scheint darnach, dass, wenn die Paralyse schon im dritten Decennium des Lebens ausbricht, dann noch andere Momente als auxiliäre zur Hervorbringung derselben nothwendig sind, als diejenigen im späteren Lebensalter.

Eine dritte Frage, die hier noch anzuknüpfen wäre, würde sein, wie sich die Descendenz der Paralytiker gestaltet. Simon (l. c.) fand mehrere Male schon frühzeitig nervöse Störungen — einmal bei einem dreijährigen Kinde, offenbar ängstliche Hallucinationen — bei Kindern von Paralytikern. Giraud*) beobachtete, dass ein Vater, der an allgemeiner Paralyse erkrankt war, auf seine Kinder die Tendenz zu derselben oder anderen Form von Geisteskrankheiten vererbte, während Shankey (Hanwell) meint, dass sich die Paralyse in der Descendenz wieder in derselben Form zeigte. König**) berichtet über die Descendenz eines nicht erblich belasteten Paralytikers: drei lebende Töchter, ein Kind todt. Die älteste der Töchter verheirathet, kinderlos, leidet an Gesichtskrämpfen, die zweite ist epileptisch seit der Pubertätszeit, die dritte ist geistig schwach. Auch ich beobachtete wiederholt Geistesstörungen bei den Kindern von Paralytikern. In einem Falle war die 17jährige Tochter von Jugend auf blödsinnig. — Diese Fälle betreffen aber durchgehend solche, in denen überhaupt eine erbliche Belastung in der Familie nachweisbar war, die specielle Einwirkung der Paralyse des Vaters also nicht auszuscheiden ist. Wie weit dies bei den Fällen von Simon und Giraud zutrifft, lässt sich aus ihren Mittheilungen nicht erkennen. Von grösserem Interesse würde es noch sein, das Schicksal der Kinder kennen zu lernen, die von den paralytischen Vätern während des Bestehens der Krankheit gezeugt waren. Man wird sich zwar bei der Nachforschung nach diesen Kindern des bekannten Artikels des Code civile erinnern müssen: La recherche de la paternité est interdite; immerhin aber giebt es eine Reihe von Fällen, in denen die wirkliche, nicht bloss gesetzliche Vaterschaft des Kranken unzweifelhaft ist. Mir selbst stehen fünf unzweifelhafte Fälle zu Gebote, in denen die Frauen der Patienten, während die letzteren in der Anstalt waren, entbunden wurden. Mit Ausnahme eines einzigen, in dem das Kind mit einem Klumpfuss zur Welt kam, schienen die anderen, soweit ich sie bis jetzt verfolgen konnte, durchaus normal. Dass auch paralytische Frauen concipiren und nach dem regelmässigen Ende der Schwangerschaft normale Kinder zur Welt bringen, wurde wiederholt beobachtet, ich selbst habe erst jetzt einen Fall dieser Art behandelt.

*) l. c.
**) l. c. p. 14.

XLIII.

Ueber eine Combination von secundärer, durch Compression bedingte Degeneration des Rückenmarks mit multiplen Degenerationsherden.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. XI.)

Bei der Besprechung eines Falles von strangförmiger Degeneration der Hinterstränge, welcher mit fleckweiser Degeneration des Rückenmarks combinirt war, habe ich bereits darauf hingewiesen,*) dass ich letztere auch in einem Falle beobachte, in welchem durch Druck einer Geschwulst auf das Rückenmark secundäre Degeneration sich entwickelt hatte.

Ich lasse nunmehr die betreffende Beobachtung folgen. Leider ist die sehr genau geführte Krankengeschichte verloren gegangen, und muss ich mich in Betreff der klinischen Erscheinungen auf den vorhandenen kurzen Auszug beschränken.

Toepfer, geb. Göttge, rec. 23. Febr. 1878, gest. 17. Juni 1878.

Patientin, welche nie vorher krank gewesen sein will, leidet seit etwa einem Jahre an heftigen Schmerzen in der Gegend zwischen rechtem Schulterblatte und der Wirbelsäule, nach der rechten Brusthälfte zu ausstrahlend, Schmerzen, welche eine Zeit lang einen typisch neuralgischen Charakter gehabt zu haben scheinen, indem sie zu bestimmter Stunde Abends eintraten und einen grossen Theil der Nacht hindurch andauerten. Am 1. Weihnachtstage 1877 wurde sie entbunden, während der Geburt will sie „Fieber" (Kälte und Hitze) ge-

*) Dieses Archiv. IX. 2. S. 391.

habt haben; am 9. Tage stand sie auf, musste aber wegen zunehmender Schmerzen, und weil die Füsse den Dienst versagten, das Bett wieder aufsuchen. Sie merkte alsdann eine „Gefühllosigkeit" in den Beinen und es fingen dieselben, sobald sie sich aus einer sitzenden Stellung zu erheben versuchte, zu „schlagen und zu zittern" an. Die Beine wurden immer schlechter, das Gehen immer schwieriger, so dass Patientin genöthigt war, das Bett zu hüten; auch trat unwillkürlicher, von der Kranken selbst nicht empfundener Harn- und Stuhlabgang ein.

Die Kranke ist von gracilem Körperbau, klagt über Schwindelgefühl im Kopfe, Schmerzen im Rücken und in den Füssen und ein Gefühl von Eingeschlafensein und Kriebeln in letzteren. Die active Beweglichkeit beider Beine ist vollständig aufgehoben, die Sensibilität des rechten besser als die des linken; Kniephänomen beiderseits vorhanden, Fussphänomen fehlt. Die Wirbelsäule in der Gegend zwischen den Schulterblättern auf Druck sehr schmerzhaft. Harn stark sedimentirend, alkalisch, giebt, filtrirt, auf Salpetersäurezusatz eine Trübung. An Lungen und Herz keine Abnormität nachweisbar.

Von den Erscheinungen während des Krankheitsverlaufs finden sich noch notirt erhöhte Reflexerregbarkeit der Beine und spontane Flexionscontracturen derselben.

Die Kranke ging nach ungefähr viermonatlichem Aufenthalte auf der Klinik an dem alsbald aufgetretenen Decubitus der Kreuzbeingegend, nachdem sich rings um denselben eine 5 Ctm. breitephlegmonöse Entzündung entwickelt hatte, unter Schüttelfrösten und erschöpfenden Durchfällen zu Grunde.

Die Diagnose war auf Leitungsunterbrechung des Rückenmarks im oberen Brusttheil, wahrscheinlich durch eine von hinten her comprimirend wirkende Geschwulst, vielleicht auch durch circumscripte Myelitis gestellt worden. Massgebend für erstere Ansicht war namentlich gewesen, dass die Krankheit mit — zum Theil ganz typischen — neuralgischen Schmerzen im Bereiche der Brustnerven begonnen hatte, die am wahrscheinlichsten von einer, zunächst die hinteren Wurzeln treffenden Schädlichkeit abzuleiten waren; als letztere konnte auf Grund der übrigen Erscheinungen (für ein Wirbelleiden sprach absolut nichts) nur ein Tumor angenommen werden. Die Autopsie erwies diese Annahme als richtig.

Autopsie.

Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich ungefähr am Ende des oberen Drittels eine unterhalb der Dura liegende Geschwulst von 3 Ctm. Länge, 1 Ctm. Breite und 1 Ctm. Dicke. Die Dura ist mit diesem Tumor nicht verwachsen, jedoch bestehen zwischen Dura und Pia sehr viele fadenartige Adhäsionen. Die Pia ist im Umfang des Tumors überall an ihm adhärent, nur an der Seite und an beiden Enden hebt sich die Pia als zartes,

durchsichtiges Häutchen von dem Tumor ab. Nirgend besteht eine auffallende Verdickung der Pia. Im Umfang des Tumors sieht man eine sehr zarte, blasse Vascularisation. Das Rückenmark ist beiderseits nebst den entsprechenden Wurzeln durch den Tumor nach vorn comprimirt.

Der Tumor hat eine abgeplattete, cylindrische Gestalt, eine grauweisse Farbe mit einem Stich in's gelbliche, ist von ziemlich weicher, aber zäher, elastischer Consistenz, an der äusseren Oberfläche, sowie an der, die dem Rückenmarke aufliegt, glatt. Auf der Schnittfläche zeigt er dieselbe Färbung, einen lappigen Bau, dabei von körnigem Aussehen. Die zwischen Tumor und Rückenmark liegenden comprimirten hinteren Wurzelbündel sind stark verdünnt, atrophisch. Neben der Geschwulst liegt etwa in der Mitte ihres Längsdurchmessers auf der rechten Seite eine kleine Geschwulst, die wie ein um die Hälfte vergrössertes Spinalganglion erscheint, welches vielleicht durch die Vergrösserung und anscheinend das Hineinwachsen des Tumors näher an die Dura herangezogen ist. Der Tumor macht an dieser Stelle auch eine leichte Excursion nach rechts, namentlich bei Betrachtung des Rückenmarks von der vorderen Seite aus. Von dem grösseren nach dem kleineren Tumor bildet anscheinend eine Nervenwurzel eine ganz kurze, durch die Dura hindurch ziehende Brücke.

Ausserdem ergab die Section braune Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten, leichte braune Atrophie des Herzens, fettige Infiltration der Leber, allgemeinen Marasmus und gangränösen Decubitus der Kreuzbeingegend.

Untersuchung des Rückenmarks.

Nach der Erhärtung zeigte sich, schon durch die hellere Chromfärbung scharf und deutlich hervortretend, eine typische aufsteigende und absteigende secundäre Degeneration. Oberhalb der Druckstelle waren Hinterstränge und Flechsig's Kleinhirnseitenstrangbahnen, nach abwärts die Pyramidenseitenstrangbahnen ergriffen. Aber es zeigte sich noch eine andere sehr auffallende Thatsache. Hier und da bestanden fleckweise, sich gleichfalls durch ihre intensiv helle Chromfärbung scharf markirende Herde von unregelmässiger Gestalt, die sich als gänzlich unabhängig von der secundären Degeneration erwiesen, und welche auch auf Schnitten durch Medulla oblongata und Pons gefunden wurden. Man sieht sie — H — (oberhalb der Druckstelle) auf Querschnitten in den Figuren 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, und unterhalb der Druckstelle z. B. in Fig. 16. Möglicherweise würden sich bei einer noch vollständigeren Durchsuchung des Rückenmarks noch mehrere gefunden haben; so aber blieb eine Anzahl Stücke von einigen Centimetern Länge unzerlegt. Die betreffenden Herde waren, wie aus den Zeichnungen ersichtlich, von ganz unregelmässiger Gestalt, auch ihre Längsausdehnung war sehr verschieden und betrug einige Millimeter bis etwa zu fünf, sieben und zehn. Der Herd in Fig. 9 mag sogar der Länge

nach nahe an fünfzehn Millimeter bis zu seinem vollständigen Verschwinden gemessen haben. Die Consistenz der Herde war am erhärteten Rückenmark nicht verscbieden von der des übrigen Gewebes, sie liessen sich ebenso gut und ohne Ausfall von Substanz schneiden als dieses.

Die secundäre Degeneration nach abwärts betrifft, wie die Figuren 14 und 15 zeigen, zunächst noch einen kleinen Abschnitt der Hinterstränge, deren Erkrankung, wie es gewöhnlich der Fall ist, in je zwei in ihrem äusseren Theil gelegenen, den Hinterhörnern parallelen Streifen ausläuft; im Uebrigen nimmt die Degeneration, wie die Figuren 14 bis 18 zeigen, die Pyramidenseitenstrangbahnen ein, wobei das Hinübergreifen der fleckweisen Erkrankung in die Stellen der secundären Degeneration, wie es z. B. in Fig. B. 16 stattfindet, von Interesse ist. Der linksseitige Herd (H.) greift hier in die linke degenerirte Pyramidenseitenstrangbahn über, während letztere Bahn rechts die allein erkrankte Partie des Seitenstrangs darstellt. Ausser den Pyramidenseitenstrangbahnen sind auch Theile der Vorderstränge ergriffen, so namentlich die Gegend der Pyramidenvorderstrangbahnen und ein Theil der Peripherie der Vorder- und Vorderseitenstränge. Hier ist es oft nicht möglich, die Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahnen als solcher scharf abzugrenzen, da sie ganz in die Degeneration der anliegenden Theile aufgegangen ist; so sind namentlich in Fig. 16 u. A. die Vorderstränge in ihrem hinteren Abschnitte in ihrer ganzen Breite betroffen. Es ist unter diesen Umständen auch nicht mäglich, zu bestimmen, wie viel von der Degeneration der Peripherie der Vorder- resp. Vorderseitenstränge etwa auf Fasern, die der Pyramidenvorderstrangbahn angehören (secundäre Degeneration), zu beziehen, oder als davon unabhängige selbständige Degeneration zu betrachten ist.

Nach aufwärts von der Druckstelle sehen wir die charakteristische Form der secundären Erkrankung der Hinterstränge, wobei als bemerkenswerth hervorzuheben ist, dass der betreffende von den degenerirten Partien beider Hinterstränge gebildete Keil nicht spitz an der hinteren Commissur endet, sondern eine Art Hals bildet, über dem sich eine etwas breitere Zone längs der hintern Commissur erstreckt (Figuren 8 bis 12); es war dies Verhalten ganz besonders ausgesprochen. In der Gegend des zweiten Halsnerven nimmt der Keil nur noch die halbe Höhe der Hinterstränge ein (Fig. 7). Ausser der Degeneration der Hinterstränge trat — schon makroskopisch durch die Färbung — ausserordentlich schön eine Erkrankung der Flechsig-

schen Kleinhirnseitenstrangbahnen hervor, wie sie in den Figuren 7 bis 12 abgebildet ist; es war im Wesentlichen immer die Peripherie der hintern Abschnitte der Seitenstränge bis gegen die dem seitlichen Fortsatze des Vorderhorns gegenüberliegende Zone derselben, welche erkrankt war; die Breite der erkrankten Bahn schwankte auf den verschiedenen Schnitten etwas, war bald auf der einen, bald auf der anderen Seite ein wenig grösser, besonders breit war sie meist in der genannten, dem seitlichen Fortsatze des Vorderhorns gegenüberliegenden Gegend.

Aber auch in diesen oberhalb der Druckstelle gelegenen Partien des Rückenmarks gingen Herde an einzelnen Stellen in die secundär erkrankten Stränge über, so z. B. in Fig. 9 (links) und in Fig. 11 (rechts), während die kleinen Herde in Fig. 8 und 10 ganz isolirt lagen; auch der Herd im linken Hinterstrange (Fig. 7) hing mit der secundären Degeneration des Hinterstrangs nicht zusammen.

Sehr deutlich war die Fortsetzung der secundären Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen in die Medulla oblongata zu verfolgen. Sie ist in den schematischen Figuren 1 bis 6 wiedergegeben. Auch an der entsprechenden Stelle der Goll'schen Stränge (Fig. 6) sieht man die Fortsetzung der Degeneration. Zugleich findet sich auch hier, wie im Rückenmarke, eine Herderkrankung (H) und zwar ein ziemlich beträchtlicher in der Raphe, hauptsächlich rechts von ihr gelegener (Fig. 4, 5) Herd, dann noch ein kleinerer in der Brücke (Fig. 2).

Türck*) hat bereits die Lage eines aufsteigenden Zuges secundärer Degeneration in der Medulla oblongata angegeben und zwar im Grossen und Ganzen durchaus richtig. Seitdem scheint derselbe topographisch wenig untersucht zu sein. Von um so grösserem Interesse ist es daher, dass die von Flechsig auf Grund seiner Untersuchungen von Neugeborenen gemachten Angaben über die Lage der Kleinhirnseitenstrangbahn in der Medulla oblongata genau — so weit ein Vergleich möglich — mit der Lage des degenerirten Zuges in unserem Falle übereinstimmen.**) Das Nähere lehren die Figuren

---

*) Türck, Sitzber. d. m. n. Cl. VI. Bd. III. Hft. S. 306. Hierzu Taf. VIII. Fig. 17. 18.

**) Vergl. dessen Werk: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. Auf den Streit zwischen Meynert und Flechsig (vergl. Bericht der Naturforscher-Versammlung zu München 1877) habe ich hier keine Veranlassung einzugehen, da bei der Deutung des Befundes in dem vorliegenden Falle die dort geltend gemachten Bedenken nicht in Betracht kommen.

(Taf. XI.), auf deren Erklärung (vergl. Erklärung der Abbildungen am Schlusse), ich verweise.*)

Den Einwand, dass nicht erwiesen sei, dass die in den Figuren als Fortsetzungen der degenerirten Kleinhirnseitenstrangbahnen bezeichneten Partien wirklich letzteren entsprechen, weil auch fleckweise Erkrankungen gefunden wurden und die degenerirten Partien der Medulla oblongata in einem unbekannten und nicht übersehbaren Zusammenhange mit diesen stehen könnten, wird man im Ernste wohl kaum machen; sonst wären diesem Einwande einfach die angeführten analogen Befunde Türck's bei uncomplicirter aufsteigender secundärer Degeneration und die Flechsig's bei Neugeborenen entgegen zu halten.

Was das histologische Verhalten der erkrankten Partien betrifft, so zeigten sich an der Compressionsstelle selbst (Fig. 13), die so gut erhärtet war, dass sich noch feine Querschnitte anfertigen liessen, nur vereinzelte ganz unveränderte Markröhren; die am Intensivsten betroffenen Partien des Marks sind in der Figur am Tiefsten schattirt. Das Mark war theils krümlig, theils mehr homogen, durchsichtiger, der Axencylinder zum grossen Theile sichtbar, in manchen Faserquerschnitten aber nicht. Ob hier die Carminfärbung desselben etwa durch ein Ueberquellen des erweichten Marks mechanisch gehindert, oder ob er wirklich zu Grunde gegangen war, dürfte nicht ohne Weiteres zu entscheiden sein. Die Marksubstanz wurde von einem breiten rothen Netzwerk deutlich fibrillärer Beschaffenheit durchzogen.

Die allgemeine Form der grauen Substanz war erhalten, wenngleich stark verzogen, ihre Structur ganz zu Grunde gegangen. Am Auffallendsten trat zunächst eine enorme Gefässentwicklung in den Vordergrund; die Substanz im mittleren Theile des rechten Vorderhorns erschien wie in einzelnen Streifen auseinandergerissen und diese erwiesen sich als kleine horizontal verlaufende Gefässe, begleitet von Bündeln welligen Bindegewebes; grössere Gefässe mit stark verdickten Wandungen gaben dem Querschnitte zum Theil ein

---

*) Die Zeichnungen sind von meinem damaligen Assistenten Herrn Dr. Sioli nach Glycerin- und Kalipräparaten der in doppelchromsaurem Kali erhärteten Medulla oblongata angefertigt; die Degeneration konnte an denselben mit ausserordentlicher Präcision — zum grossen Theil schon makroskopisch — verfolgt werden. — Herr Professor Flechsig, welcher sich zu der Zeit, als ich den betreffenden Fall untersuchte (Winter 1878/79), gerade in Berlin befand, hat fast alle Präparate selbst controlirt und sind sie zum Theil unter seinen Augen gezeichnet.

Einige Zeichnungen der Rückenmarksquerschnitte sind von dem Zeichner Herrn Schwann angefertigt.

**) Dieses Archiv. X. Bd. 1. Heft. S. 189 sqq.

stark fleckiges Aussehen. Die von Kahler und Pick**) in einem Falle von Compressionsmyelitis beschriebenen Hohlcylinder um die Gefässe und endothelartigen Zellen waren nicht vorhanden. Markhaltige Fasern schienen in der grauen Substanz ganz zu fehlen; die Ganglienzellen hatten ihr normales Aussehen vollständig eingebüsst, ihr Volumen war ausserordentlich verkleinert, sie erschienen ganz fortsatzlos, rundlich, matt glänzend, zum Theil ohne sichtbaren Kern. Ausserdem fanden sich zellige Elemente zweifelhafter Natur, deren Schilderung ich übergehe. Ob an den Compressionsstellen auch Fettkörnchenzellen in der grauen Substanz vorhanden waren, wie nach analogen Erfahrungen anzunehmen, konnte nach der Erhärtung nicht mehr mit genügender Sicherheit festgestellt werden.

Die Querschnitte der secundär erkrankten Partien zeigten das gewöhnliche Bild: grosse Mengen Fettkörnchenzellen, verbreitetes, fein punktirtes verbreitertes interstitielles Netzwerk, vergrösserte (?) sternförmige Zellen, eine immerhin noch sehr beträchtliche Zahl unveränderter Nervenquerschnitte (sowohl in den degenerirten Theilen der Hinter- als auch der Seitenstränge); in einer Anzahl derselben derselben erschien das Mark in so fern verändert, als es nicht die gewöhnliche Ringelung zeigte und durch die Erhärtung nicht die derbe Consistenz und dunkle Färbung des übrigen angenommen hatte. An gelungenen Hämatoxylinpräparaten erschien die Anzahl der Kerne im Vergleich zu der der gesunden Partien deutlich vermehrt, wenn auch nicht sehr beträchtlich.

Die Stellen fleckweiser Degeneration zeigten sich auf Schnitten ausserordentlich durchsichtig und ganz ohne die dem übrigen Mark eigene gelbliche Färbung; in Glycerin- und Kalipräparaten zeigten sich auch hier grosse Mengen von Fettkörnchenzellen. Die betreffenden Stellen gingen zum Theil, wie z. B. Fig. 9 zeigt, in die secundäre Degeneration über. Während nun an diesen Uebergangsstellen sich (an Carminpräparaten) noch immer eine Anzahl von Nervenquerschnitten nachweisen liess, fehlten dieselben in dem eigentlichen Herde vollständig. Der Uebergang erfolgte in der Weise, dass die ursprünglich noch weiten durch das verdickte interstitielle Netzwerk gebildeten Maschen immer enger wurden und schliesslich in ein bei schwacher Vergrösserung fast gleichmässig erscheinendes Gewebe übergingen. Bei stärkeren Vergrösserungen erwies sich dasselbe als ein aus äusserst feinen engen Maschen bestehendes, wie es übrigens auch schon in den breiteren interstitiellen Zügen der Uebergangszone zu erkennen war. Die Maschenräume der letzteren enthielten noch einzelne Nerven, sonst sah man in ihnen eine äusserst fein punktirte sehr durchsichtige Masse, welche offenbar, wie auch an Glycerinpräparaten ersichtlich, die durch die Behandlung veränderten Fettkörnchenzellen repräsentirte, die sich als solche nicht mehr deutlich erkennen liessen; einzelne Maschenräume erschienen leer. Auch in dem dichteren engmaschigen Gewebe schienen die Residuen der Fettkörnchenzellen zum Theil in den zarten Maschenräumen zu liegen. Das interstitielle Gewebe liess sich an den zerrissenen Partien des Schnittes als aus einem Filzwerk feinster Fibrillen er-

kennen. Die Anzahl der Kerne (Hämatoxylinpräparate) war etwa in demselben Masse vermehrt, wie in den Stellen der secundären Degeneration.

An den Stellen, wo die Herde nicht in eine Partie der secundären Degeneration direct übergingen, schnitt die Degeneration fast ganz scharf gegen das gesunde Gewebe ab.

Da, wo die Herde in graue Substanz übergingen, reichten die Fettkörnchenzellen nur bis zur Grenze der grauen Substanz, so dass diese selbst frei blieb;*) dies Verhalten war sehr evident an dem Vorderhorne in dem Herde in Fig. 9 (in Kali- und Glycerinpräparaten) zu constatiren; ebenso verhielt es sich an dem Hinterhorn in Fig. 16, das, obwohl ganz von dem Herde eingeschlossen, frei von Körnchenzellen war, bis auf eine circumscripte Stelle (h), die höchst wahrscheinlich einem durchtretenden Bündel markhaltiger Nervenfasern entsprach.

Die Contouren der ergriffenen Partie des Vorderhorns in Fig. 9 liessen sich noch bei einiger Aufmerksamkeit unterscheiden. Dass dasselbe in den Erkrankungsprocess einbezogen waren, zeigte sich durch die constant viel tiefere Carminfärbung der innerhalb des Herdes gelegenen Partie, welche, in Uebereinstimmung mit der durchscheinenden Beschaffenheit, scharf an einer bestimmten Stelle des seitlichen Fortsatzes des Vorderhorns abschnitt; in der Figur ist die Grenze durch die Schattirung angegeben.**) Die Ganglienzellen dieses Fortsatzes zeigten sich im Vergleich zu denen der anderen Seite an Zahl nicht vermindert; bei einem genaueren Studium glaubte ich indess geringfügige Veränderungen der in dem Herde liegenden wahrzunehmen; das Gesammtvolumen einer Anzahl Zellen schien etwas geringer, das Pigment zum Theil nicht so körnig, mehr gleichmässig, etwas glänzend, dagegen waren die Kerne meist deutlich sichtbar. Jedenfalls waren die Veränderungen, wenn sie als solche aufzufassen sind, nur gering.

Der Herd im linken Hinterstrang (Fig. 16) hatte mit dem Hinterhorn auch die linke Clarke'sche Säule in seinen Bereich gezogen; von den hier gelegenen Zellen gilt das oben Gesagte gleichfalls, namentlich war eine Abnahme der Zahl im Vergleiche zur anderen Seite nicht zu constatiren; ich zählte 8—10 auf dem Querschnitt in der Nähe der Fig. 19 (10. Brustnerv) bei Hartn. Syst. IV. Oc. 3. Ob diese Zahl unter der Durchschnittszahl nicht rückenmarkskranker Personen unter sonst gleichen Bedingungen liegt, muss ich dahin gestellt sein lassen; jedenfalls wäre dann die Abnahme, da sie beiderseitig, nicht mit der Herderkrankung, sondern auf Grund der Beobach-

*) In der Figur 9 ist die Punktirung, die eigentlich Fettkörnchenzellen bedeutet, dennoch auf die graue Substanz ausgedehnt werden, um so die Grenzen des Herdes bezeichnen zu können. In der Fig. 16 ist dagegen die Consequenz gewahrt, trotzdem das Hinterhorn und der Herd einbezogen war, um die kleine Stelle (h), welche allein Fettkörnchenzellen enthielt, zu markiren.

*) Das Bild war sehr ähnlich dem in Bd. IX. Heft 2. Taf. IV. Fig. 21 dargestellten Carminpräparate.

tungen anderer Autoren, mit der Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen in Zusammenhang zu bringen.

Das Hinterhorn (Fig. 16) konnte man zwar noch ziemlich gut von der umgebenden degenerirten Marksubstanz abgrenzen, auch die Substantia gelatinosa liess sich als solche unterscheiden, dennoch aber war es deutlich verändert. Das eigenthümliche streifige, durch längs und horizontal verlaufende markhaltige Nervenfasern bedingte Bild, welches das Hinterhorn von der Basis bis zu Spitze in dieser Gegend darbietet, war verschwunden; anstatt dessen zeigte sich ein derbes, gleichmässig tief roth gefärbtes Gewebe, in welchem auffallend zalreiche Querschnitte von Blutgefässen mit verdickten Wandungen und höchstens noch vereinzelte markhaltige Fasern im Querschnitte erkennbar waren. Horizontale Wurzelfäden sah man als schmale blasse Streifen durch das roth gefärbte Gewebe hindurchlaufen.

Es geht aus dieser Darstellung hervor, dass, wenn auch das Bild der secundären Degeneration der Marksubstanz sich von dem der einzelnen Herde in derselben unterscheiden lässt, dennoch Uebergänge zwischen beiden stattfinden, welche eine scharfe histologische Scheidung nicht gestatten; es handelt sich im Wesentlichen, wenn wir von der grauen Substanz absehen, in welchem die Dinge viel schwieriger zu beurtheilen sind, um eine immer mehr zunehmende Verengerung der Maschen, in denen die Nervenelemente liegen, durch Zunahme des in einem feinfibrillären Filz mit mässig zahlreichen Kernen sich umwandelnden interstitiellen Gewebes mit Schwund der Nervenelemente unter sichtbarer Veränderung ihrer Marksubstanz und dem Auftreten von Fettkörnchenzellen.

Die Geschwulst selbst, durch welche die Compression des Rückenmarks bewirkt war, hatte Herr Dr. Grawitz die Güte, einer näheren Untersuchung zu unterziehen. Diese bezieht sich auf das gehärtete Präparat; im frischen Zustande wurde die Untersuchung leider versäumt, da das Aussehen der Geschwulst auf ein gewöhnliches Fibrom zu deuten schien.

Untersuchung der Geschwulst.

Die Untersuchung des Tumors (der kleinere verhielt sich ganz analog dem grösseren) ergiebt auf Durchschnitten, welche in verschiedenen Ebenen angelegt werden, ein merkwürdig gleichartiges feinkörniges Aussehen; beim Schneiden mit dem Rasirmesser erhält man an den dünnsten Stellen des Schnittes stets eine Anzahl feinster abgebröckelter Partikel, welche bei schwacher Vergrösserung wie Querschnitte dicker Bündel, (etwa von der Grösse quergestreifter Muskelbündel) aussehen. Zwischen diesen runden Körpern, welche in dichten Gruppen beisammen liegen, treten auf Färbung mit Anilin oder Hämatoxylin zahlreiche Kerne auf, um je eine grössere Gruppe schliesst

sich ein zarter Bindegewebsring, der in der Peripherie der Geschwulst mit einem zarten fibrösen Ueberzuge derselben zusammen hängt. Die kernreichen Bindegewebssepta sowie die fibrösen Einsenkungen der Kapsel werden von dichtmaschigen kleinsten Gefässen durchzogen. Dies Bild tritt nun auf allen Schnitten zu Tage, man mag eine Ebene zur Schnittrichtung wählen, welche man wolle. Daraus geht hervor, dass die fraglichen runden Gebilde entweder keine Querschnitte sind, oder, wenn sie es sind, Fasern angehören, welche sich in schlangenähnlichen Windungen durchflechten.

Die Anwendung starker Vergrösserungen löst diese Frage gleichfalls nur unvollständig. Die runden Körper erscheinen feinkörnig oder wie aus einem feinsten Filzwerk zusammengesetzt, manchmal anscheinend concentrisch, manchmal ohne Regelmässigkeit; an einigen glaubt man einen centralen Kern zu bemerken, aber auf Zusatz kernfärbender Regentien findet nie eine Tinction statt; dagegen sieht man sie meist umgeben von einer Schale, die aus 3, 4 oder 5 halbmondförmig gebogenen Zellen zusammengesetzt ist; die einzelnen Elemente derselben gleichen gekrümmten Spindeln mit grossem einfachen Kern, ähnlich den bekannten Endothelzellen oder Milzpulpa. An einzelnen Stellen der Geschwulst waren deutliche zu dreien nebeneinander verlaufende marklose Remak'sche Nervenfasern zu constatiren. Andere Fasern, welche die Dicke markhaltiger Nervenfasern besitzen, aber so zart und feinfaltig erscheinen, dass man sie am ehesten für leere Neurilemmaschläuche halten könnte, sind immer nur auf kurze Strecken zwischen jenen fraglichen runden Gebilden zu verfolgen.

Erst beim Zerzupfen kleiner Gewebsstücke nach mehrtägiger Maceration in Salzsäure, das ich auf Prof. Virchow's Rath versuchte, liessen sich Fasern von jener zarten faltenähnlichen Structur in grösserer Ausdehnung isoliren; sie zeigten vielfache Verzweigungen und spiralige Windungen, und waren, wie man jetzt deutlich entscheiden konnte, theils endständig, theils seitlich mit dicken kugeligen Anschwellungen — jenen so schwer verständlichen Körpern — besetzt. In den Fasern waren ganz sporadisch Kerne sichtbar, die kolbigen Verdickungen bestanden wahrscheinlich aus der gleichen Substanz, wie die Fasern, und nicht, wie wir anfangs geneigt waren anzunehmen, aus geronnenem Nervenmark; Kalkabscheidungen führten sie nicht. Aehnliche aber kleinere Anschwellungen lagen mitunter in den Wandungen kleiner Gefässe, von der äussersten Adventitialschicht derselben continuirlich überzogen.

Der Bau ist, wie man sieht, so eigenartig, dass es bei der Unklarheit über die eigentliche Natur der verzweigten Fasern nicht möglich ist, die Geschwulst einer der bekannten Gruppen einzureihen.

Wie ist nun diese Combination von fleckweiser und secundärer Degeneration aufzufassen? Analoge Fälle liegen meines Wissens nicht vor, so dass wir auf die Hülfe einer vergleichenden Betrachtung verzichten müssen. Vielleicht könnte man versucht sein, an die von

mir beschriebenen Fälle*) zu denken — einen anscheinend ähnlichen haben neuerdings Kahler und Pick**) mitgetheilt — in denen sich innerhalb einer gewissen, mehrere Centimeter umfassenden Entfernung von der Compressionsstelle eigenthümliche ringförmige Degenerationsherde zeigten, die Schiefferdecker später, vielleicht etwas zu schnell, auf Grund der Resultate seiner Versuche über Rückenmarksverletzungen den von ihm in der nächsten Umgebung der verletzten Stelle gefundenen und als „traumatische" bezeichneten Veränderungen an die Seite zu setzen geneigt war.***)

Indess unterscheiden sich die dort von mir abgebildeten Herde schon äusserlich durch ihre geringere Ausdehnung, die ringförmigen Formen und eigenthümlich concentrischen Zeichnungen von den zum Theil viel grösseren und ganz unregelmässig gestaltetem des vorliegenden Falles; auch war die Consistenz des Gewebes in letzteren eine viel derbere, als in jenen, durch welche ein Schnitt wegen Ausfallens des Gewebes nur schwer gelang. Aber ganz abgesehen davon schliesst die Lage der Herde in unserem Falle eine solche Auffassung ganz aus, da ein Theil derselben so weit von der Compressionsstelle entfernt ist, dass an die directe Einwirkung eines durch die comprimirende Geschwulst gesetzten „Trauma's" gar nicht gedacht werden kann; es gilt dies vor Allem von den Herden in der Medulla oblongata und der Brücke.

Will man also eine innere Beziehnung zwischen der am Orte der Compression entstandenen und daraus hervorgegangenen secundären Erkrankung einerseits, und den Herderkrankungen andererseits annehmen, so bleibt wohl kaum etwas Anderes übrig, als sich vorzustellen, dass ein Rückenmark, in welchem durch langsame Compression ein myelitischer Erkrankungsherd mit secundärer auf- und absteigender Degeneration sich entwickelt, eben dadurch eine Disposition zu circumscripten Erkrankungen an den verschiedensten Abschnitten erwirbt. Die in Wirklichkeit hierbei stattfindenden Vorgänge würden allerdings nicht näher bezeichnet werden können; es liegt jedoch nicht sehr fern, an Circulationsstörungen in der Blut- und Lymphbahn zu denken, welche durch die Compression bedingt werden und an Abschnitten zur Geltung kommen können, die dem Orte der Compression selbst fern liegen, wobei zufällige, bald hier, bald dort sich

*) Dieses Archiv II. S. 374.

**) Vergl. S. 193 und 200.

***) Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarks. Habilitationsschrift. Berlin 1876. Reimer. S. 27 und 33.

stärker geltend machende Umstände massgebend sein mögen. Will man dieser Anschauung nicht folgen — und positive Thatsachen zu ihren Gunsten sind bis jetzt nicht anzuführen — so müsste man darauf verzichten, einen inneren Zusammenhang zwischen der durch Compression bewirkten Erkrankung des Rückenmarks und den Herderkrankungen anzunehmen und diese Combination so lange als ein zufälliges Zusammentreffen betrachten, bis etwa eine grössere Anzahl ähnlicher Beobachtungen einen inneren Zusammenhang wahrscheinlicher macht.

Dass die Veränderungen der secundären Degeneration in unserem Falle weniger intensiv als die in den Herden, und nicht zu voller Ausbildung gelangt sind, dafür liesse sich sowohl bei dieser wie bei jener Annahme eine Deutung finden. Entscheidet man sich für die Annahme einer Unabhängigkeit der Herde von den durch die Geschwulst eingeleiteten Veränderungen des Rückenmarks, so würde ein früheres, vielleicht sehr viel früheres Vorhandensein der multiplen Herderkrankung zur Erklärung dienen; bringt man beide Affectionen in Zusammenhang, indem man die oben bezeichneten vorübergehenden, sich hier und da geltend machenden hypothetischen Störungen des Blut- oder Lymphstroms in Anspruch nimmt, so müsste man sich vorstellen, dass nach ihrer Beseitigung der dadurch eingeleitete Process die Weiterentwicklung schneller durchgemacht hätte, während er sich in den secundär degenerirten Abschnitten bei der Verschiedenheit der bedingenden Ursachen nur sehr langsam vollzog.

Die Untersuchung der Geschwulst von sachverständiger Seite hat leider kein bestimmtes Resultat in Betreff ihrer Natur und ihres Ausgangspunktes gegeben. Namentlich ist nicht festgestellt worden, ob etwa das entsprechende Spinalganglion Ausgangspunkt der kleinen Geschwulst war. Wenn, wofür Manches zu sprechen schien, was sich aber nicht sicher feststellen liess, Nervengewebe in der Geschwulst vorhanden war, so würde das Zusammentreffen einer solchen Geschwulst mit fleckweiser Degeneration des Rückenmarks von grossem Interesse sein.

Eine während des Druckes dieses Aufsatzes mir zugegangene Abhandlung von Herrn Prof. Schiff*) nöthigt mich, noch einer besonderen Auffassung zu gedenken, welche derselbe auf Grund der in seiner Abhandlung ausgesprochenen Ansichten für den vorliegenden

*) Atelectasis medullae spinalis — eine Hemmungsbildung. Pflüger's Archiv. Bd. XXI. S. 328.

Fall in Anspruch nehmen könnte. Herr Prof. Schiff glaubt gefunden zu haben, dass bei Hunden eine Bildungshemmung in der weissen Substanz — ein Verbleiben auf dem fötalen Zustande vor Bildung der Markhülle — vorkäme, die eine totale oder partielle, in verschiedener Form und Anordnung auftretende sein könne und keine erkennbaren Störungen während des Lebens bedinge. Er bezeichnet diese Bildungshemmung mit dem Namen der Atelectasis medullae spinalis — wohl nicht sehr passend, da es sich doch nicht um eine mangelnde Ausdehnung, wie das Wort sagt, handelt — und leitet aus seinen Beobachtungen auch Schlüsse für die menschliche Pathologie ab.

Präparate eines solchen Falles hatte Herr Schiff bereits auf der Naturforscher-Versammlung zu Baden-Baden im Herbst 1879*) gezeigt, wenngleich er ihn damals noch anders auffaste. Er hatte einem Hunde die gesammte weisse Substanz des Marks im obersten Lendenwirbel durchtrennt, und die Präparate sollten zeigen, dass in einer Reihe von Schnitten (bis zu 15) oberhalb sowohl wie unterhalb der Wunde die gesammte weisse Substanz bis auf die letzte Längsfaser vollkommen zerstört war bei Intactheit der grauen Substanz. Später jedoch, im Spätherbste 1879, fand er, dass diese Zerstörung sich auf den ganzen unteren Dorsal- und oberen Lendentheil erstreckte, also weit über die Wunde hinaus, sowohl oberhalb als unterhalb derselben. Dadurch wurde es ihm wahrscheinlich, dass in diesem Falle nicht eine Entartung in Folge der Verwundung vorläge, vielmehr gelangte er, da er bei Untersuchung von Rückenmarken anderer Hunde, auch eines ganz unverletzten, ähnliche Entartungen, d. h. Verlust des Markes der Nervenröhren der weissen Substanz in verschiedenem Umfange fand, zu der Ansicht, dass es sich in den betreffenden Fällen um eine Bildungshemmung gehandelt habe, bestehend in einem Mangel des Nervenmarks an den betreffenden Stellen der weissen Substanz.

Zur Demonstration des fehlenden Marks bediente sich Herr Schiff des polarisirten Lichtes. Diese Methode ist bereits hier und da von den Pathologen geübt und am Ausführlichsten und Gründlichsten bei der Untersuchung eines Falles von grauer Degeneration von Jäderholm**) berücksichtigt worden, der auch die entsprechenden Abbildungen giebt. Sie hat sich indess in der Pathologie nicht

*) Vergl. die betr. Verhandlungen, Section für Psychiatrie und Neurologie S. 311: Schiff, Empfindungsleitung im Rückenmark.

**) Studier öfver gra degeneration i ryggmärgen. Nordiskt Med. Arkiv. Bd. I. No. 2.

eingebürgert und bietet auch in der That keine besonderen Vorzüge; für feinere Nervenröhren ist sie ganz ungenügend. Jedenfalls gelingt es an feinen Schnitten gut in doppelchromsaurem Kali erhärteter Präparate, fast jede markhaltige Röhre als solche zur Anschauung zu bringen.

Die Präparate nun, welche Herr Schiff in Baden-Baden demonstrirte, hatte ich Gelegenheit dort zu sehen; Herr Schiff war ausserdem so freundlich, mir einige Schnitte zu schenken. Schon damals verhehlte ich nicht meine Bedenken über die Brauchbarkeit derselben; ich sehe mich aber jetzt, da der hochverehrte Physiologe auf Grund derselben so weitgehende Folgerungen auch für die menschliche Pathologie zieht, dass er die graue Degeneration der Hinterstränge in den von Friedreich beschriebenen Fällen für so gut wie identisch mit seiner Atelectase erklärt und es für nicht unwahrscheinlich hält, dass beim Menschen manchmal die angeblichen fleckweise grauen Entartungen (Sklerosen) nichts Anderes seien, als verkannte „Atelectasien" — ich sehe mich, sage ich, jetzt veranlasst, meine Bedenken gegen die vorgelegten Präparate öffentlich zur Sprache zu bringen.

Sie waren meiner Meinung nach, sowohl die ungefärbten als die gefärbten, zu unvollkommen, als dass man überhaupt im Stande gewesen wäre, die Querschnitte der einzelnen Fasern deutlich zu unterscheiden, geschweige denn, dass man daraus hätte Schlüsse ziehen können.

Diese Unvollkommenheit rührt höchst wahrscheinlich von dem Modus der Erhärtung in Weingeist her, und hier ist auch vielleicht der Schlüssel zu suchen für das, was Herr Schiff beschrieben hat. Jeder, der mit solchen mangelhaften Weingeistpräparaten gearbeitet hat, kennt ihre Schwächen und weiss, wie das Mark durch den Weingeist in sehr unregelmässiger Weise allmälig verändert, wie Bestandtheile desselben ausgezogen werden und dadurch unverständliche und verschwommene Bilder entstehen; auch die „ungeheure Zahl von mitunter sehr grossen, fein geschichteten doppelbrechenden Kugeln", die in den „atalectischen", d. h. marklosen Stellen gefunden wurden, verdanken wohl dem Weingeist ihre Entstehung.

Ob die nach besseren Methoden erhärteten feinen Präparate Herrn Schiff bekannt waren, auf Grund deren die Pathologen — denen er übrigens manch sonderbare Dinge nachsagt — sich ein Urtheil über die Veränderungen im Rückenmarke zu bilden suchen, möchte ich fast bezweifeln, da ihn der Unterschied doch wohl bedenklich gemacht hätte.

Eine Veranlassung, weiter auf die Arbeit Schiff's einzugehen,

liegt an dieser Stelle nicht vor. Um aber Missverständnisse zu verhüten, möchte ich ausdrücklich betonen, dass meine Bemerkungen sich nicht überhaupt gegen die Möglichkeit des Vorkommens eines Stehenbleibens der Entwicklung von Markröhren auf fötaler Entwickelungstufe richten, sondern dagegen, dass Herr Schiff dieses Vorkommen auf Grund ähnlicher Präparate wie der in Baden-Baden demonstrirten, auch nur wahrscheinlich gemacht hat.

Den hochgeschätzten Physiologen bitte ich, diese Meinungsäusserung lediglich als hervorgegangen zu betrachten aus dem Interesse, welches die Pathologie an den von ihm aufgestellten Ansichten nothwendig nehmen musste.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XI.)

Fig. 1—18. Querschnitte durch Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark.

Die Zeichnungen sind nach Glycerin- und Kalipräparaten angefertigt. Die schwarz punktirten Stellen bedeuten Anhäufungen von Fettkörnchenzellen (s. jedoch Fig. 9).

D (und d) bezeichnet die degenerirte Kleinhirnseitenstrangbahn, δ den degenerirten Goll'schen Strang, H einen isolirten Herd.

Fig. 1. Grenze des mittleren und unteren Drittels der Brücke. Der in Fig. 2 sichtbare Herd (H) ist hier verschwunden.

Das Corp. restif. ist schon zum grossen Theile übergegangen in das Kleinhirn; die degenerirte Partie (Kleinhirnseitenstrangbahn) zieht an der Aussenseite eines Restes des Corp. restif., von den degenerirten Fasern ausgehend, in das Kleinhirnmark.

V. Quintuswurzel.

Fig. 2. Brücke, circa 0.5 Ctm. über dem unteren Brückenrande.

H. Herd zwischen Trigeminuswurzel und Schleife.

Die degenerirte Partie D liegt hauptsächlich nach hinten, innen und aussen von intacter Masse des Corp. restif. umgeben.

× Bruchfläche des Präparats.

Fig. 3. Oberster Theil der Oliven, unmittelbar unter dem Brückenrande.

Die Körnchenzellen liegen ganz besonders dicht an einer rundlichen Stelle, die sowohl nach vorn als auch nach hinten von ganz spärlichen Körnchenzellen umgeben ist. Der von den Körnchenzellen durchsetzte Theil ist von hinten, innen und aussen von einer intacten Zone von Fasern, die dem Corp. restif. angehören, umgeben, die nach aussen von Acusticusfasern überzogen wird.

i. A. Innere Abtheilung des Corp. restif.

Fig. 4. Etwas über der Mitte der Oliven.

Die vordere und äussere Hälfte des Corp. restif. ist reichlich mit Körnchenzellen durchsetzt, einige finden sich im strat. zonal. zwischen aufsteigender Quintuswurzel und Peripherie, sehr spärliche nach aussen und vorn von der Quintuswurzel.

d. Geringere Degeneration.

i. A. innere Abtheilung des Corp. restif.

C. r. Corp. restif.

Fig. 5. Die degenerirte Partie liegt vor der Quintuswurzel; die Zahl der Körnchenzellen in ihr hat im Vergleich zu Fig. 6 bereits abgenommen, dafür ist das in der Bildung begriffene Corp. restif. schon von einzelnen Körnchenzellen durchsetzt (d). In den Fortsetzungen der Goll'schen Stränge keine Körnchenzellen mehr.

V Quintuswurzel.

Hyp. Kern des Hypoglossus.

Fig. 6. Grenze des mittleren und unteren Drittels der Oliven.

Die degenerirte Partie (Fortsetzung der Kleinhirnseitenstrangbahn) nimmt ein Feld ein unmittelbar vor der aufsteigenden Quintuswurzel und ein unmittelbar nach aussen von dieser liegendes Stück des Strat. zonale.

δ Degenerirter Goll'scher Strang in den oberen Ausläufern, allmälig verschwindend.

V Aufsteigende Quintuswurzel.

L. B. Längsbündel.

B. K. Burdach'scher Keilstrang.

G. Ke. Kern des Goll'schen Strangs.

Hyp. Kern des Hypoglossus.

Fig. 7. Gegend des 2. Cervicalnerven.

Fig. 8. Halsanschwellung. Kleiner Herd im rechten Seitenstrang (H)

Fig. 9. Grenze des mittleren und unteren Drittels der Halsanschwellung. Herd (H) im linken Vorderseitenstrang und dem lateralen Fortsatze des Vorderhorns, nach hinten peripher in die Zone der secundären Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn übergehend; die Körnchenzellen erstrecken sich nicht mit in die erkrankte graue Substanz. Die Contouren des Vorderhorns sind in dem Herd noch erkennbar.

Fig. 10. 3—4 Ctm. unter dem vorigen Schnitte; kleiner Herd im rechten Seitenstrang.

Fig. 11. Etwas über Fig. 12. Herd im rechten Seitenstrang, den seitlichen Fortsatz des Vorderhorns umgreifend, an der Peripherie nach hinten in die degenerirte Kleinhirnseitenstrangbahn übergehend.

Fig. 12. 2 Ctm. oberhalb der Compressionsstelle; die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen ist noch nicht frei.

Fig. 13. Compressionsstelle, zwischen 4. und 5. Brustnerven (Schnitt entsprechend der Mitte des Tumors). Der Querschnitt der rechten Hälfte des Rückenmarks kleiner, entsprechend dem etwas mehr rechts sitzenden Tumor. Figur der grauen Substanz verzogen, aber noch erkennbar.

Fig. 14. 2 Ctm. unter der Compressionsstelle (zwischen Austritt des 6. und 7. Brustneryen). In den Hintersträngen noch symmetrisch gelegene degenerirte Streifen sichtbar.

Fig. 15. Gegend des 9. Brustnerven.

Fig. 16. Gegend des 10. Brustnerven. Ein grosser Herd (H). In dem linken Hinterhorn nur an einer circumscripten Stelle (h) Fettkörnchenzellen, trotzdem die Degeneration das Hinterhorn mit betrifft.

Fig. 17. Gegend des 11. Brustnerven.

Fig. 18. Gegend des 1. Lendennerven.

Fig. 19. Ansicht der hinteren Fläche des Rückenmarks mit der dasselbe comprimirenden Geschwulst. Rechts neben derselben eine kleinere. Die Geschwulst liegt zwisch den Ursprüngen des 4. une 5. Brustnerven.

XLIV.

Zur Aetiologie des Hirnabscesses.

Von

Dr. **Rudolf Gnauck,**

Assistenten an der psychiatrischen Klinik der Charité.

v. W., Offizier höheren Ranges, 50 Jahr alt, stammt angeblich aus einer durchaus nicht belasteten Familie. In der Jugend lebte er nicht besonders ausschweifend, war niemals syphilitisch inficirt und will nur einmal an Gonorrhoe gelitten haben. Vor ungefähr 20 Jahren stürzte er beim Rennen, was aber weder Bewusstlosigkeit, noch sonstige ernste Beschwerden nach sich zog. Ueberhaupt war der Kranke bis Anfang des Jahres 1878 vollkommen gesund. Aus erster Ehe stammten drei Kinder, welche wohl schwächlich und nicht besonders begabt, aber sonst gesund waren; nur eine Tochter litt an rechtseitiger Otorrhoe. Der Vater galt für einen sehr begabten Offizier, so dass noch grosse Hoffnungen auf ihn gesetzt wurden, von Temperament war er ziemlich heftig.

Im Februar 1878 erkrankte Patient an einem heftigen Gichtanfalle, der nach einigen Monaten und namentlich unter dem Gebrauche von Carlsbad und Teplitz wieder schwand. Darauf heirathete er im Juli zum zweiten Male und ging Ende August mit in das Herbstmanöver, Strapazen, die ihn scheinbar nicht im Geringsten anstrengten. Ueberhaupt war an ihm bis zum Ende des Jahres 1878 wenig Krankhaftes, besonders keine Nachlässigkeit im Dienste wahrzunehmen. Nur bemerkte die Frau, welche den Patienten schon vor der Verheirathung gekannt hatte, dass er im Gegensatze zu früher sich sanft und mild zeigte, dass er in Gesellschaft stiller war und sich wenig unterhielt. Ferner überliess er der Frau die Verwaltung ihres Vermögens und die Bestreitung der Haushaltskosten ganz allein, ohne sich nur nach diesen Dingen zu erkundigen.

Am 1. Januar 1879 kam der sonst im Dienst sehr peinliche Offizier zu spät zur Parade; einige Tage später vergass er bei einem Hoffeste seine Frau aus dem Festsaale abzuholen und musste erst daran erinnert werden. Am

6. Januar kam Patient zum Diner bei einem höheren Offiziere zu spät, entschuldigte sich nicht und fiel durch sein lautes und zerstreutes Wesen auf. Am 12. Januar erkrankte er mit heftigem Schnupfen und Husten, welche mit Fieber und starken Kopfschmerzen verbunden waren. Während der Catarrh nun sich bald verlor, blieben die Kopfbeschwerden, mit leichter Benommenheit verbunden, bestehen. Patient machte von da ab wiederholte gesellschaftliche Verstösse und schien in der Unterhaltnng hier und da etwas verwirrt, flocht auch häufig obscöne Reden ein. Schon damals begann der Harn spontan abzuträufeln, wogegen der Stuhlgang retardirt war.

Diese Erscheinungen verschlimmerten sich im Laufe des Februars rapide. Patient wurde immer verwirrter und vergesslicher; während er seit Mitte Januar das Zimmer nicht verlassen hatte, glaubte er wiederholt auf dem Regimentsbüreau gewesen zu sein und Befehle gegeben zu haben. Ferner verwechselte er seine Bekannten mit einander; seine zweite Frau hielt er für die erste und erkundigte sich bei der vermeintlichen ersten Frau nach der jetzigen. Dazu gesellte sich eine ausserordentliche Langsamkeit in allen Bewegungen und eine leichte Unsicherheit beim Gehen; Sprachstörungen fehlten damals. Patient erschien unersättlich und gefrässig; sexuell war er sehr erregt, jedoch ohne Erectionen zu haben. Bettlägerig war er im Februar nicht mehr, hatte aber auch das Zimmer nicht verlassen. Am 28. Februar wurde Patient in die Heilanstalt für Nervenkranke zu Blankenburg a./H. aufgenommen. Er machte den Eindruck eines Schwerkranken und schien von der Reise sehr angegriffen zu sein. Ueber seinen Zustand konnte er selbst wenig Auskunft ertheilen und gab nur an, dass er sich sehr schwach fühle und an Kopfschmerzen leide; im Uebrigen habe er keine Klagen und sei ganz gesund.

Die Untersuchung ergab:

Temperatur nicht erhöht; Puls 80, etwas unregelmässig, Respiration 16 in der Minute. Körper gross, noch ziemlich gut genährt; Muskulatur leidlich kräftig; Haltung ziemlich straff. Haarwuchs spärlich; behaarter Kopf ohne Abnormitäten, ohne Narben. Temporalarterien nicht stark geschlängelt. Pupillen beiderseits gleich und mittelweit, auf Licht gut reagirend. Augen werden beiderseits gut geschlossen. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab. Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert. Rachentheile normal. Schlingen nicht erschwert. Patient spricht sehr langsam und zeigt ein allerdings nicht sehr merkbares Silbenstolpern. Brust- und Unterleibsorgane ohne Abnormitäten. An den oberen Extremitäten ist die rohe Kraft kaum vermindert. Patient kann alle Bewegungen mit den Händen ausführen, allein er thut es sehr langsam und zittert dabei heftig. Das Aufstehen ist erschwert und Patient stützt sich dabei mit den Händen. Beim Gehen schleppt er das linke Bein ganz unbedeutend nach. Beim Umdrehen setzt Patient gleichsam erst an und macht dann eine schnelle Wendung auf dem Absatze. Auf einem Bein kann er nicht stehen und schwankt mit geschlossenen Augen ziemlich stark. Die Kniephänomene sind vorhanden, Sensibilitätsstörungen fehlen anscheinend. Der Harn träufelt dem Patienten fortwährend spontan ab, er enthält kein Eiweiss und reagirt schwach sauer. Die Untersuchung der Sinnes-

organe ergiebt nichts Abnormes, besonders auch nicht diejenige des Augengrundes. Patient macht den Eindruck eines sehr apathischen und leicht benommenen Menschen. Er antwortet auf Befragen sehr spät und dann sehr langsam; dabei ist er vergesslich und verwirrt und verwechselt fortwährend Personen und Thatsachen, ohne sich deren bewusst zu werden.

30. Februar. Während Patient gestern noch ohne Unterstützung einen Spaziergang im Garten machte, fühlt er sich heute sehr matt und geht nur aus einem Zimmer in das andere. Er spricht sehr wenig, isst aber ungemein viel und greift nach Speisen, so lange diese auf dem Tische stehen; werden dieselben fortgesetzt, so fragt er nicht mehr danach. Stuhlgang ist auf Decoct. Rhamn. frangulae erfolgt.

2. März. Patient klagt über stärkere Kopfschmerzen, die über den ganzen Kopf verbreitet seien.

3. März. Patient erbricht heute Morgen einige Male ohne besondere Veranlassung und ist danach sehr matt. Kein Fieber, Stuhlgang per clysma.

4. März. Schlaf unruhig; Patient erbricht von Neuem und klagt über heftige Kopfschmerzen, der linke Mundwinkel hängt stärker herab. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Das Schlingen ist etwas erschwert. Die Extremitäten der linken Seite sind weniger gut beweglich. Appetit fehlt.

17. März. Patient ist sehr matt und sieht bisweilen ganz verfallen aus. Sprache nicht auffallender behindert. Er spricht sehr leise, aber mehr als die vorhergehenden Tage und ist vollständig verwirrt und unorientirt, nur die Aerzte und seine Schwester kennt er, nicht die geringste Erregung ist vorhanden.

10. März. Schlaf unruhig. Temperatur in den letzten Tagen Abends bis 38,0. Schlingen noch immer erschwert. Bei einem Gehversuche konnte Patient nicht stehen bleiben, sondern ging, nur mit den Hacken auftretend, fortwährend rückwärts bis zur Wand; allein vorwärts gehen konnte er gar nicht, man musste ihn vorwärts schieben, wobei er dieselbe Gangart annahm. Schob man ihn nicht mehr nach vorn, so ging er wieder rückwärts.

13. März. Temperatur 38,4, Puls 100. Befinden schlechter. Patient ist benommen und verschluckt sich bisweilen. Die linke Seite scheint stärker paretisch zu sein; Patient bewegt das Bein fast gar nicht und den Arm nur sehr unvollkommen; keine Spasmen.

15. März. Temperatur 38,6, Puls 120, Respiration 36, stertorös. Vollkommener Sopor. Der Kopf ist krampfhaft nach links und oben gebogen. Eisblase.

16. März. Temperatur 38,4, Puls 120. Patient kommt für Augenblicke zu sich, so dass ihm etwas eingeflösst werden kann. Schlingen sehr erschwert.

17. März. Temperatur 38,0, Puls 120. Patient antwortet wieder auf Befragen, aber mit sehr behinderter Sprache. Er hat gar keine Bedürfnisse, auch keinen Durst. Zunge dick, schwarzbraun belegt. Die linke Seite ist vollstän-

dig gelähmt, auch die rechte Seite ist paretisch. Der Kopf kann nicht nach links, sondern nur nach rechts gedreht werden. Stuhlgang unter sich entleert.

19. März. Temperatur 38,6, Puls 100. Befinden besser; heftige Kopfschmerzen; Patient kann heute das linke obere Augenlid unvollständig heben.

22. Februar. Kein Fieber; Puls sehr unregelmässig; Schlaf unruhig. Patient spricht wieder mehr, ist aber niemals erregt. Schlingbeschwerden geringer. Lähmungserscheinungen auf der rechten Seite verschwunden, auf der linken Seite viel geringer. Das linke obere Augenlid wird wieder gut gehoben, jedoch kann heute links die Stirn nicht gerunzelt werden. Starke Abmagerung und schneller Verfall. Harn reagirt alkalisch und enthält phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Ausspülungen der Blase mit 2 procentiger Karbolsäurelösung.

24. März. Patient richtet sich selbst wieder auf und verlangt zu trinken. Sprache kräftiger. Geringer Decubitus.

27. März. Schlaf schlecht; Patient ist ungeduldiger und zankt ohne Grund mit seiner Umgebung. Appetit leidlich.

30. März. Befinden wieder schlechter; leichte Benommenheit. Sprache leise. Schlingen erschwert.

1. April. Starker Sopor; bisweilen unterbrochen durch Angstzustände mit krampfhaftem Emporheben des Oberkörpers.

2. April. Zustände im Gleichen.

3. April. Tod gegen Morgen erfolgt.

Die Diagnose bereitete im vorliegenden Falle einige Schwierigkeiten und konnte zwischen progressiver Paralyse der Irren und einer localisirten Hirnerkrankung schwanken. Für progressive Paralyse sprachen der Beginn der Krankheit mit einem halbjährigen Prodromalstadium, in welchem die schon beginnende geistige Schwäche mehr latent blieb. Ferner der eigentliche Ausbruch mit Zerstreutheit, Vergesslichkeit, Gedächtnissschwäche und Aenderung des Charakters; dazu die wenn auch nur leichten Sprachstörungen und die apoplectiformen Anfälle; allein andere Erscheinungen wichen von dem gewöhnlichen Bilde der genannten Krankheit ab. Giebt es auch Fälle, welche in kaum Jahresfrist zu Grunde gehen, so ist es doch eigenthümlich, wenn bei neunmonatlicher Krankheitsdauer sechs Monate auf das Prodromalstadium und nur drei Monate auf das floride Stadium fallen. Das Ganze macht mehr den Eindruck eines subacuten Processes, nicht eines chronischen, wie ihn die Dementia paralytica gewöhnlich darbietet. Bei dem schnellen Verlaufe war für Remissionen allerdings keine Zeit gegeben und manche Erscheinungen wie Schling- und Blasenbeschwerden, welche gewöhnlich erst nach längerer Zeit sich zeigen, sind hier auf viel engeren Rahmen zusammen gedrängt. Man kennt zwar sogenannte galoppirende Paralysen, allein so vollständig stimmungslos sowohl nach der Depression als nach der exaltativen Seite pflegen diese auch nicht zu verlaufen. Ueberhaupt erschienen im vorliegenden Falle der von vornherein auftretende nicht blos apathische, sondern auch leicht benommene Zustand, der sich in den apoplectischen Anfällen nur sehr steigerte,

eigenthümlich. Auch der bis in die letzten Wochen anhaltende intensive Kopfschmerz und der vom paralytischen ganz verschiedene Gang des Kranken war bemerkenswerth. Endlich ist noch zu erwähnen, dass vorwiegend die linke Seite an der Lähmung betheiligt war, und zwar nicht blos die Extremitäten, sondern auch der Hals, der Mundwinkel, das obere Augenlid und die Stirn. Nach diesen Symptomen konnte eine localisirte Rindenerkrankung, die man dann in der rechten Hemisphäre hätte suchen müssen, nicht absolut von der Hand gewiesen werden.

Die Autopsie ergab:

Schädeldach und Dura mater ohne besondere Abnormitäten. Pia mater der Convexität beiderseits bis auf das kleine Hirn herab getrübt und besonders längs der Stirn- und Centralwindungen eitrig infiltrirt. Auf dem vorderen Ende des rechten Stirnlappens zeigt dieselbe eine schwarzbraune Farbe; an vielen Stellen beider Hemisphären ist sie adhärent und an der verfärbten Stelle kaum abzulösen. Die Oberfläche des Gehirns sieht grauröthlich und wie geschwellt aus. Der rechte Stirnlappen ist bis zu einer Linie, welche ungefähr 2 Ctm. vor dem Ramus anterior der Fossa Sylvii und parallel mit demselben bis zur medialen Fläche nach aufwärts steigt, braunröthlich verfärbt. Diese Stelle ist stark geschwellt, fühlt sich sehr weich an und hat ganz abgeplattete Windungen; Querschnitte zeigen die Hirnsubstanz daselbst roth erweicht. Ungefähr in der Mitte dieser Stelle $^1/_2$ Ctm. unter der Oberfläche findet sich eine wallnussgrosse Höhle mit zottigen durch zerfallendes Gewebe gebildeten Wänden und mit dickflüssigem gelbem Eiter als Inhalt. Die Umgebung der erweichten Stelle ist stark ödematös. Kein Ventrikeldurchbruch, kein Tumor; am übrigen Gehirn überhaupt keine Abnormitäten. Im rechten unteren Lungenlappen eine geringe Infiltration; sonst, besonders auch am Herzen, nichts Abnormes.

Von obigem Befunde müsssen die Verdickung der Pia mater und deren Adhärenzen an die Rinde auf einem chronischen Processe beruhen, während der Eiterherd im rechten Stirnlappen und die ihn umgebende rothe Erweichung der Rindensubstanz acuterer Natur sind. Das Ende des Processes bildet jedenfalls die eiterige Infiltration der Pia mater, welche sich dicht an den Heerd anschloss. Auf jene chronische Erkrankung der Pia mater sind demnach ohne Zweifel die oben geschilderten Prodromalerscheinungen zu beziehen, während die Entstehung des Herdes, der noch durchaus keine Abkapselung gegen seine Umgebung zeigte, mit der acuten fieberhaften Exacerbation der Krankheit in den letzten drei Monaten zusammenfallen dürfte. Somit zeigt dieser Fall, dass an die chronische Erkrankung der Pia mater, welche gewöhnlich der progressiven Paralyse zu Grunde liegt, sich bisweilen ohne nachweisbare äussere Ursache eine acute localisirte eiterige Entzündung der Hirnrinde anschliessen kann, welche das im Anfange ziemlich deutliche Bild der Dementia paralytica wesentlich verändert.

Herrn Dr. Müller sage ich für Ueberlassung des Falles besten Dank.

XLV.

Untersuchungen, betreffend einige pathologisch-anatomische Abweichungen der peripherischen Ganglien.

Von

Dr. **J. H. A. Niermeyer**
aus Lelden.

Vor einiger Zeit erschien in dem „Centralblatt“ folgendes Referat:

W. Brigidi, Intorno alle alterazioni del sympatico in un caso di anemia perniziosa progressiva. Sperimentale 1878, 5. S. 4164.

In einem zur Section gekommenen bei einer 53jährigen Frau beobachteten Falle von perniciöser Anämie fand Verf. in dem Gangl. coeliacum eine sehr reichliche Kernwucherung, welche an einzelnen Stellen die die Ganglienzellen enthaltenden Kapseln danz ausgefüllt hatte. Die Zellen erschienen sehr stark pigmentirt, das Protoplasma trüb, der Kern undeutlich, die ganze Zelle verkleinert sich und zerfällt nebst dem Kern zu einem kleinkörnigen pigmentirten Gebilde. Eine ähnliche, wenn gleich weniger intensive Kernwucherung findet sich auch zwischen den einzelnen Nervenfibrillen, von denen die markhaltigen einer Fettdegeneration verfallen. Die Blutgefässe zeigen ihre Endothelien in Wucherung und theilweise degenerirt.

Hirn, Rückenmark, Knochen sind nicht untersucht (!). Verf. versucht trotzdem eine Erklärung aus dem Befund an den gangliösen Gebilden des Unterleibs, deren normaler Einfluss auf die Gefässe der chylopoetischen Organe gestört gewesen sei; hiedurch sei eine mangelhafte Blutmischung und unvollkommene Ernährung des ganzen Organismus zu Stande gekommen (!).

Der reichlichen Kernwucherung zwischen und der starken Pigmentirung in den Ganglienzellen des untersuchten Gangl. coeliacum wird hier mithin eine sehr grosse Bedeutung zugeschrieben.

Eulenburg führt in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“ unter den Abweichungen der peripherischen Ganglien an: „die das Stroma und die nervösen Elemente betreffenden irritativen Veränderungen“, welche bestehen sollten in „einer Anhäufung mehr oder weniger reichlicher lymphoider Elemente (lymphatische Infiltration), welche sowohl auf frischen wie auf gehärteten und mit Carmin gefärbten Schnitten deutlich hervortritt“.

Von der Pigmentdegeneration der Ganglienzellen redend, meint Verf., dass nur eine massenhaft auftretende Pigmentirung abnorm genannt werden könne.

Unter den genannten lymphoiden Elementen versteht Eulenburg ohne Zweifel dieselben Körper, welche Brigidi Kerne genannt hat, wo er von Kernwucherung in dem erwähnten Gangl. coeliacum spricht.

Auch Eulenburg betrachtet mithin diese sogenannte Kernwucherung als ein pathologisch-anatomisches Bild. Die Pigmentdegeneration wird durch ihn nur dann abnorm genannt, wenn sie massenhaft auftritt.

Ferner sind in oben genanntem Handbuch an verschiedenen Stellen Angaben von Abweichungen in den peripherischen Ganglien citirt, die meistentheils bestehen aus der vorhin erwähnten lymphatischen Infiltration, so einige Fälle von Charcot und Catard, wo bei Wirbelcarcinom mit Herpes zoster in allen Zweigen des Cervicalplexus Vermehrung der kernartigen Elemente in den Ganglien und Nerven gesehen wurden; ferner 17 Fälle von Giovanni von Carcinom, wo die lymphatische Infiltration nur in einem Falle fehlte, Fälle von Tuberculose und Syphilis (Giovanni, Pio Foa, Lubimoff etc.), worin ebenfalls lymphatische Infiltration wahrgenommen wurde.

Aus mikroskopischen Untersuchungen von peripherischen Ganglien und Nerven bei Kaninchen, die ich bei Gelegenheit der Abfassung meiner Dissertation veranstalte — woraus ich hier einige Einzelheiten mittheilen will — ergab sich zu meinem Befremden, dass von den untersuchten Ganglien alle bis auf ein einziges ein Bild darstellten, welchem mit vollem Recht der Name „lymphatische Infiltration“ beigelegt werden könnte. Das Kaninchen, bei welchem diese eine Ausnahme vorkam (und zwar in dem Ganglion intervert. Nerv. ischiad. sin.) zeigte in anderen peripherischen Ganglien wieder dasselbe Infiltrationsbild.

Picrocarmin — aber noch viel schöner Haematoxylinfärbung — liess das Bild frappant hervortreten.

Um so mehr musste mich diese Entdeckung befremden, als ich einerseits glauben musste, dass ich es hier mit einer bestimmten Abweichung zu thun hätte, da die — nun auch durch mich wahrgenommene — lymphatische Infiltration durch verschiedene Untersucher pathologisch genannt wurde und ich andererseits makroskopisch nicht die geringste Veränderung an den Ganglien wahrnehmen konnte, während ich mir auch nicht vorstellen konnte, wodurch diese nämlichen Abweichungen bei all den Thieren, die ich untersuchte, verursacht wurden.

Ich hatte nämlich bei diesen Thieren eine Injection von Amylumkörnern, in Chlornatriumauflösung suspendirt, innerhalb der Nervenscheide des Tibial-

zweiges des Nervus ischiadicus gemacht, über welche Experimente ich mich hier nicht weiter auslassen will, da noch nicht genug Thiere untersucht sind, um ein Urtheil über die Resultate fällen zu können. Es möge genügen, hier mitzutheilen, dass die hinein gebrachten Amylumkörner ausschliesslich an der Stelle der Injection eine kleinzellige Infiltration zuwege brachten, aber den ganzen übrigen Theil des Nerv bis zu dem Gangl. intervert. vollkommen unberührt liessen. Ich konnte nun schwerlich annehmen, dass der Einfluss der Amylumkörner sich plötzlich wieder bemerkbar machen würde in dem Gangl. intervertebr. und hier Veranlassung geben könnte zu lymphatischer Infiltration.

Es stiegen deshalb Zweifel in mir auf über das Pathologische in dem, was ich endeckt hatte.

Das erste Gangl. intervert., welches durch mich unmittelbar nach der Tödtung eines gesunden Kaninchens herauspräparirt wurde, lieferte mir dasselbe Bild.

Ein Gangl. coeliacum, welches durch mich dem ersten Cadaver entnommen wurde, welchen man auf den Sectionstisch brachte, zeigte zwischen den Ganglienzellen eine grosse Menge lymphoider Elemente, welche jedoch kleiner waren, als die, welche ich in den Spinalganglien der Kaninchen gefunden hatte.

Ausserdem entdeckte ich in den meisten Ganglienzellen dieses Gangl. Pigmentanhäufungen, etwas, was mir in den Zellen der Kaninchenganglien niemals gelungen war.

Schon jetzt begann es mir sehr wahrscheinlich zu werden, dass zum wenigsten die sogenannte lymphatische Infiltration der Autoren in den peripherischen Ganglien nicht zu den bestimmten Abweichungen gerechnet werden könnte.

Um zu grösserer Sicherheit zu gelangen, beschloss ich jedoch zuerst die Meinung der neueren Histologen über diesen Punkt zu Rathe zu ziehen, sodann selbst noch einige peripherische Ganglien bei dem Menschen nach verschiedenen Krankheitszuständen mikroskopisch zu untersuchen.

Das berühmte Prachtwerk: „Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes von Axel Key und Gustav Retzius“ bot mir eine günstige Gelegenheit dar, mit den jüngsten histologischen Untersuchungen, die Spinalganglien betreffend, bekannt zu werden.

Schon bald wurde es mir klar, dass auch im normalen Zustande die Ganglienzellen der peripherischen Ganglien in einem zellenreichen interstitiellen Bindegewebe liegen. Von Verschiedenheiten in der Anzahl der — die Ganglienzellen umgebenden — lymphoiden Elemente bei dem Menschen wird von Key und Retzius nichts erwähnt.

Auch die Pigmentanhäufungen in den Ganglienzellen werden nach diesen und andern Forschern wie Henle, Volkmann, Kölliker, Arndt u. A. im normalen Zustande angetroffen, nicht allein in den sympathischen, sondern auch in den Intervertebralganglien bei dem Menschen.

Key und Retzius untersuchten auch noch die Spinalganglien bei dem

Hunde, der Katze, dem Kaninchen, dem Frosch, dem Hecht und der Lamprete. Nicht bei allen diesen Thieren wird von einem kernhaltigen interstitiellen Bindegewebe gesprochen, nur bei dem Hecht ist die Rede von einem aussergewöhnlich stark kernhaltigen Gewebe. Von Pigment wird nichts erwähnt bei dem Hecht und der Lamprete, bei dem Kaninchen waren nur Spuren davon zu sehen, oder es fehlte gänzlich, was Key und Retzius dem Gebrauch von Albino-Kaninchen zuschrieben.

Unter den Kaninchen, von welchen durch mich die Spinalganglien untersucht wurden, war kein einziges Albino-Kaninchen vorhanden. Doch gelang es mir nicht, auch nur eine Spur von Pigment nachzuweisen.

Nur bei Fröschen wird durch die Schriftsteller des Vorhandensein von Pigment in den Zellen der sympathischen Ganglien erwähnt.

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich über die folgenden Ganglien. Hinter jedem Ganglion will ich die Ursache des Todes des Leidenden angeben, dem das Ganglion entlehnt wurde.

Ich färbte hauptsächlich mit Haematoxylin. Vor allem um beginnende Pigmentirung nachzuweisen, ist dieser Farbstoff unentbehrlich. Sehr geringe Quantitäten Pigment entgehen bei Pierocarminfärbung sicherlich dem Auge.

1. Ganglion coeliacum. Ursache des Todes: Carcin. Ventric.

Allgemein verbreitete Anhäufung von lymphoiden Elementen, Pigmentanhäufung in den meisten Ganglienzellen. Diese Pigmentirung war äusserst ungleich, einige Zellen waren gänzlich angefüllt mit Pigmentkörnern, andere zeigten blos einzelne Körner, die wenigsten waren ganz frei davon.

2. Ganglion coeliacum. Ursache des Todes: Vitium Cordis. (Sten. Ost. ven. sin. Sten. Ost. Aort. Insuff. Valv. mitr.)

Die Pigmentirung trat hier weniger stark auf als in dem Ganglion No. 1. Die Unterschiede in der Verbreitung des Pigments zeigten sich auch hier. Die interstitielle Zellwucherung war hier stärker. Die Ganglienzellen selbst zeigten merkliche Unterschiede in der Grösse.

3. Ganglion coeliacum. Ursache des Todes: Stenosis Pylori.

Ungefähr dasselbe Bild wie das des Ganglion No. 2.

4. Ganglion Gasseri. Ursache des Todes: Phthisis.

Die interstitielle Zellwucherung war hier sehr ungleichmässig. An einigen Stellen zeigten sich in der That colossale Anhäufungen von lymphoiden Elementen. An einer Stelle verschwanden einzelne Ganglienzellen fast gänzlich unter einer grossen Menge von lymphoiden Körpern. Ferner war hier eine geringe Pigmentirung. Die meisten Zellen waren frei, einzelne zeigten wenig Pigmentkörner, einige wenige waren mit einem deutlichen Pigmentflecken versehen.

5. Ganglion interv. Nerv. ischiad. Ursache des Todes: Sten. Pylori.

Die Pigmentwucherung war hier über alle Zellen verbreitet und sehr stark entwickelt. Keine einzige Zelle blieb verschont. Ferner allgemeine interstitielle Zellwucherung, doch nicht so stark wie bei dem Ganglion No. 4.

6. Die Spinalganglien bei sehs Kaninchen. Untersucht wurden die Ganglia intervert. Nerv. ischiad. von beiden Seiten nebst einem Paar Ganglien

aus der Brustgegend. In keinem einzigen Ganglion, weder von den Thieren, womit ich experimentirte, noch von zwei andern der Controle halber getödteten Kaninchen, war Pigment zu entdecken. Die interstitielle Zellwucherung war bei allen Ganglien bis auf eins wahrzunehmen. Dies Ganglion gehörte einem der Thiere an, womit ich experimentirte.

Aus dem Vorgehenden erhellt, dass Zellwucherungen in den Interstitien der peripherischen Ganglien und Anhäufungen von Pigment in den Ganglienzellen physiologisch genannt werden können. (Dies letztere nicht, so wie Eulenburg meint, vornämlich bei alten Personen, sondern auch schon bei jungen Individuen.)

In dem oben angeführten Fall von perniciöser Anämie haben wir es mithin — was diese beiden Befunde betrifft — nur mit einem verstärkten Grad von physiologisch vorkommenden Gewebe-Eigenthümlichkeiten zu thun. Da nun aber die Zellenanhäufung in den Interstitien bei verschiedenen Ganglien sehr beträchtlich in Grösse unterschieden sein kann und nun auch die Pigmentirung jetzt einmal mehr, dann wieder geringer in den Vordergrund tritt, so sehe ich nicht ein, dass wir es hier wirklich mit Abweichungen zu thun haben. Ob nun aus Demjenigen, was von der Angabe von Brigidi übrig bleibt, noch durch Einflüsse auf das chylopoietische System die perniciöse Anämie erklärt werden kann, halte ich wenigstens für unwahrscheinlich.

(Auch die Kernwucherung in dem Nerv selber, wovon B. spricht, sah ich einige Male in dem Sympathicus.)

Ebenso glaube ich aus dem Vorhergehenden schliessen zu dürfen, dass die sogenannte lymphatische Infiltration, wovon Eulenburg und Andere reden, neben dem Vorhandensein von Pigment in den Ganglienzellen (wenn dieses wenigstens nicht einen sehr hohen Grad erreicht) nicht den Namen von Abnormität verdient.

XLVI.

Antwort und Selbstvertheidigung gegenüber den Angriffen des Herrn Prof. Erb.

Von

Dr. **Andreas Takács.**

Auf Grund des Inhalts meiner Mittheilung über „Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie“ (dieses Archiv IX. Bd. letztes Heft), hat mich Herr Prof. Erb auf das Heftigste angegriffen (dieses Archiv X. Bd. 1. Heft).

Das Hauptmotiv seines Angriffes bildet mein Auspruch: er habe die locomotorische Ataxie von der Sensibilität unabhängig, dagegen die statische Ataxie von derselben abhängig erklärt.

Diese meine Behauptung ist in der That irrthümlich, und wird einerseits dadurch begründet, dass Herr Prof. Erb in seinen: „Krankheiten des Rückenmarks“ (1. Abth. „1876“ Seite 40) lediglich von Bewegung spricht, welche ich mit der Friedreich'schen locomotorischen Coordination identificirte (Virchow's Archiv 68. Band „1876“); anderseits verstand ich unter „Erhaltung des Gleichgewichtes“ auch das Stehen und Sitzen, welche Friedreich in die Reihe der Erscheinungen von statischer Ataxie zählt.

Wenn ich jedoch diesen Fehler anerkenne, so sei damit jene meine Behauptung noch nicht aufgegeben: dass Herr Prof. Erb mit der Sensibilität willkürlich und sich widersprechend vorgeht.

Nach Herrn Prof. Erb ist jede coordinirte Bewegung (mit Ausnahme der angeborenen) Resultat des Erlernens, bei welchem die Sensibilität eine sehr wichtige Rolle spiele (1. Abtheil. S. 39); ferner handle es sich bei „Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers“ um fein coordinirte Muskelcontractionen (ibid. S. 41). Die einmal angeeignete coordinirte Bewegung sei aber — nach ihm — von der Sensibilität vollkommen unabhängig; denn: „das lässt sich daran zeigen, dass wir . . . . . die complicirtesten Bewegungen mit einer Raschheit und Sicherheit ausführen

können, welche jeden Gedanken an eine . . . . . sensorische Controle ausschliesst". (ibid. S. 40.) Später behauptet er: es sei sowohl die locomotorische wie auch statische Coordination von der Sensibilität unabhängig (2. Abth. S. 169). — Hingegen sagt er von der — ebenfalls auf coordinirte Mukelthätigkeit basirenden — Erhaltung des Gleichgewichts: dieselbe hänge stets und immer von der Sensibilität ab. (1. Abth. S. 41.) —

Nach ihm soll — beim Erlernen allein — die Art und Weise der coordinirten Bewegung im Centrum des Willens durch die Sensibilität angezeigt werden, damit der Wille die nöthigen Modificationen in den Coordinationscentren einleite. Bei der Erhaltung des Gleichgewichts hingegen, soll statt des Centrums des Willens ein Gleichgewichts-Centrum fungiren, welches die Sensibilität beständig — also auch nach dem Erlernen — beeinflussen sollte.

Dieser Auffassung gegenüber halte ich den Einfluss der Sensibilität in den Coordinationscentren — auch nach dem Erlernen — für beständig, und zwar ohne Vermittelung eines anderen Centrums, bei allen coordinirten Muskelthätigkeitserscheinungen (Leyden, Clarke).

Nach dem Gesagten erkläre ich also: dass ich darin einen noch grösseren Widerspruch erblicke, wenn Herr Prof. Erb behauptet, die locomotorische und statische Coordination sei von der Sensibilität unabhängig, hingegen die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts von derselben abhängig.

Wenn die Sensibilität bei der Aneignung verschiedener Formen der coordinirten Muskelthätigkeiten und bei der Erhaltung des Gleichgewichts eine so hervorragende Rolle spielt, so ist es schwer einzusehen, warum sie bei der einen als Controle beständig verbleibt, während sie für die andere überflüssig wird.

Die Einwendung, dass manche Bewegung allzu rasch vor sich geht (z. B. Sprung, Wurf u. s. w.) ist nicht von Belang; denn hinsichtlich der verflossenen Zeit ist der Unterschied bei allen coordinirten Bewegungen nur ein gradueller, und ein solcher vermag in der Natur kein Gesetz zu stürzen. Was für eine coordinirte Bewegung giltig, ist es auch für die andere. — Wenn es wirklich richtig ist, dass die Sensibilität beim Erlernen der coordinirten Bewegungen und der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts einen so hochwichtigen Factor bildet — wovon ich überzeugt bin, und was auch von Herrn Prof. Erb angenommen wird — dann ist es gewiss ein eigenmächtiges Vorgehen, den Sensibilitätseinfluss bei der locomotorischen und statischen Ataxie nicht gelten lassen zu wollen.

Es folge nun auch der Grund desselben.

Während Herr Prof. Erb die locomotorische und statische Ataxie als constantes, und von der Sensibilität unabhängiges Symptom der Tabes bezeichnet, hält er die Störung der Erhaltung des Gleichgewichtes anscheinend für ein blos begleitendes Symptom, und hält es nur dann für vorhanden, wenn der mit Sensibilitätsstörung behaftete Kranke beim Schluss der Augen schwankt (ibid. S. 92). Er betrachtet sogar dieses Brach-Romberg'sche

Symptom als ein Zeichen noch nicht nachweisbarer Sensibilitätsstörung (1. Abtheil. S. 174).

Herr Prof. Erb geht also mit der Sensibilität bei pathologischen Erscheinungen ebenso vor, wie ich es bei normal-coordinirter Muskelthätigkeit beschrieb. Nach ihm ist die locomotorische und statische Ataxie von der Sensibilitätsstörung unabhängig (ibid. S. 169), dagegen erscheint die Störung der Erhaltung des Gleichgewichts lediglich der Sensibilitäts-Abnahme untergeordnet (ibid. S. 174).

Wollte ich diesen Widerspruch einer Kritik unterwerfen, so müsste ich in eine Wiederholung des oben Gesagten verfallen. Es sei somit nur hervorgehoben, dass Herr Prof. Erb in seinem Lehrbuch (1. Abth. S 93) die Steigerung der Ataxie — bei Schluss der Augen — wie folgt erklärt: „dass also ähnlich wie beim Erlernen der Coordination ein beständiger Einfluss auf die Coordinationscentren hergestellt werden kann!“ — Also die Sensibilität — obwohl hier nur vom Gesichtssinn die Rede ist — übt dennoch ihre Wirksamkeit auf die Ataxie, wenn Herr Prof. Erb die Steigerung derselben — laut eigener motorischer Theorie — zu erklären nicht mehr im Stande ist!!

Ich beabsichtige jedoch meine Erwiederung durch ähnliche Citate nicht übermässig auszudehnen; deshalb möchte ich nur noch auf jene Nothwendigkeit hindeuten, vermöge welcher Herr Prof. Erb den Einfluss der Sensibilität **hie und da** zugelassen hat.

Behufs Erklärung der atactischen Muskelthätigkeit stellte er eine Theorie auf, welche, wenn der Grund des Leidens nicht in der Degeneration der hinteren, — centripetale Fasern enthaltenden — Rückenmarkstränge zu suchen wäre, eine jede derartige Muskelthätigkeit, ausgenommen die Steigerung der Ataxie beim Schlus der Augen, aufzuklären thatsächlich (?) berufen sein könnte! Denn wie so liesse sich mit Zuhilfenahme einer Theorie, — „motorische Ataxie“ genannt —, welche die Ataxie von Erkrankung der centrifugalen Nervenfasern herleitet, eine solche Muskelthätigkeits-Incoordination in's klare Licht stellen, welche nur beim Schluss der Augen eintritt.

Wäre die Incoordination durch Erkrankung centrifugaler — motorisch-coordinatorischer — Nervenfasern bedingt (wofür jedoch bis jetzt jedwede anatomische, physiologische und pathologische Begründung mangelt), dann müsste das Schwanken sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen auftreten; oder wenigstens dürfte sich die Ataxie bei geschlossenen Augen nicht steigern. Wenn sich aber das Schwanken bei geschlossenen Augen einstellt und die Ataxie sich erhöht, müsste nothwendigerweise zur Sensibilität gegriffen werden, welche zuvor durch den Gesichtssinn substituirt war!

Hierin die Ursache, weshalb die Sensibilität bei der Erhaltung des Gleichgewichts und bei der Ataxie — wenn letztere beim Schluss der Augen zunimmt — eine Rolle spielt.

Während Herr Prof. Erb, die Schwerfälligkeit dieses Vorgehens mit

der Sensibilität fühlend, die Erregung der sensiblen Fasern — bei locomotorischer und statischer Coordination (nach Erlernen) — nebst Vermittlung des Willenscentrums **nicht** zu den Coordinationscentren führt, leitet er die Erregung der sensiblen Nerven — bei Erhaltung des Gleichgewichts (immerwährend) — durch die Gleichgewichtscentren zu den Coordinationscentren, welche sodann die erforderliche Correction der Muskelthätigkeit bewirken.

Laut dem Angeführten sollten also einerseits jene sensiblen Bahnen, vermittelst welcher die durch Muskelthätigkeit ausgelösten Reize zu den Coordinationscentren gelangten, — nach erlernten Bewegungen — zu Grunde gehen, um erst dann wieder zu entstehen, wenn sie die Steigerung der Ataxie bei geschlossenen Augen zu begründen hätten; andererseits müsste eine Art der coordinirten Bewegungen (nämlich die Erhaltung des Gleichgewichts) die sensiblen Nerven ausschliesslich in Anspruch nehmen, sogar für sich separate Gleichgewichtscentren bilden, um sich dadurch dem Einfluss der Gesetze sämmtlicher coordinirten Muskelthätigkeiten zu entziehen!

Oder beging ich denn einen Fehler, als ich diese Naturgesetzwidrigkeit der Erb'schen Theorie heraus fand, und nach einer anderen Theorie strebte, aus welcher auch die Schwankung beim Schluss der Augen hergeleitet werden kann?

Als Antwort hege ich die feste Ueberzeugung, dass meine sensorische — auf Sensibilitäts-Leitungs-Verspätung basirte Theorie, — welche sich auf Schiff's zwar alte, doch bis jetzt nicht verworfene physiologische Experimente, auf Flechsig's anatomische Untersuchungen, auf Remak's, Naunyn's und Burghardt's Beobachtungen, endlich auf fremde und eigene Erfahrungen stützt, die jede feste Basis entbehrende „motorische Ataxie" überleben wird, wenn letztere sich auf Erkrankung des Rückenmarkes bezieht.

Es sei mir noch gestattet, darauf hinzuweisen, dass Herr Prof. Erb das Wesen meiner Arbeit — den Krankheitsfall und die daraus gezogenen Folgerungen — ohne Bemerkung liess; dass er die Ausdrücke: „motorische" und „Ruhezustände" — mit einigem Wohlwollen — um so mehr für Druckfehler hätte ansehen können, als ich dieselben genau umschrieb; ferner dass sich meine Theorie in die Reihe der sensorischen Theorien stellt, mit deren Umstürzung — falls die motorische Theorie eine jetzt noch mangelnde, aber sehr nothwendige Basis erlangt, — auch sie ihre Geltung verliert, dass sie heute jedoch mehr anatomische und physiologische Grundlage besitzt, als jene motorische Theorie.

Sollte endlich Herr Prof. Erb einer eventuell erneuerten Anfechtung den gleichen Ton zu Grunde legen, so möchte ich ihm darin nichtsdestoweniger weder nachahmen können noch wollen, somit auf eine Antwort vollends verzichten.

Budapest, im Januar 1880.

XLVII.

Referat.

Ludwig Loewe, Beiträge zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen.

Erster Band: Die Morphogenesis des centralen Nervensystems. Folio, VIII und 126 Seiten mit 26 in den Text gedruckten Holzschnitten und 166 Lichtdruck-Figuren auf 18 Tafeln. Berlin, 1880, Deneke's Verlag, Georg Reinke.

Besprochen von Dr. Albrecht, Prosector und Privatdocenten an der Universität Königsberg i./Pr.

Das vorliegende Buch stellt den ersten Band eines umfangreichen Werkes dar, das in seiner Gesammtheit, wie der Titel besagt, Beiträge zur Anatomie und zur Entwickelungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen liefern wird. Das ganze Werk, von dem bisher nur dieser erste Band erschienen ist, wird, wie auf pag. 3 desselben angegeben wird, in drei Abschnitte zerfallen, nämlich 1. in die Morphogenese, 2. in die Histogenese und 3. in die Fibrogenese des Nervensystems. Es muss zunächst auffallen, dass im 3. Abschnitte die Fibrogenese des Nervensystems der Histogenese desselben, deren integrirenden Bestandtheil sie doch bildet, entgegengestellt werden wird. Es wird jedoch p. 3 angegeben, dass eine solche Trennung zweier zusammengehöriger Theile sich aus praktischen Gründen als zweckmässig erwiesen. Der erste Band beschäftigt sich demnach mit dem 1. Abschnitte des ganzen Werkes, mit der Morphogenese des Nervensystems; jedoch ist dieses nicht stricte eingehalten worden, indem eine grosse Anzahl histogenetischer Angaben in demselben gegeben werden, die ihrer näheren Darlegung und Begründung im histo- und fibrogenetischen Theile entgegensehen.

Im Allgemeinen ist über diesen ersten Band zu sagen, dass in demselben nicht, wie man dem Titel nach erwarten sollte, Beiträge zur Morphogenesis des Centralnervensystems der Säugethiere und des Menschen gegeben werden, sondern dass, mit Ausnahme weniger, im Vorbeigehen gegebener Angaben über andere Säugethiere, lediglich die Morphogenese eines einzigen Säugethieres — des Kaninchens — gegeben wird. Mit einem Worte, es han-

delt sich in dem vorliegenden ersten Bande um Beiträge zur Morphogenese des Centralnervensystems des Kaninchens. Daher kann es auch nicht auffallen, wenn von allen 180 Originalfiguren, die der Verfasser giebt, nur eine einzige einem anderen Säugethiere als dem Kaninchen entnommen ist. (Fig. 7 pag. 12.) An die beim Kaninchen gemachten morphogenetischen Befunde wird alsdann vom Verf. angeknüpft. und Schlüsse, die bei jenen Befunden sich aufdrängten, vom Kaninchen auf die Säugethiere, von den Säugethieren auf die Wirbelthiere übertragen, und mehrfach für Würmer und Gliederthiere verwerthet. Die Stellung des Kaninchens als eines zur höchst organisirten Gruppe der Säugethiere gehörigen, discoplacentalen Thieres muss es von vorne herein zur ausgiebigen Benutzung vergleichend anatomischer Schlussfolgerungen auf die übrigen Wirbelthiere, wenn nicht besondere Beweise für das Gegentheil beigebracht werden, als nicht gerade besonders geeignet erscheinen lassen, jedenfalls werden alle Verallgemeinerungen von einem Nagethiere auf die Wirbelthiere mit besonderer Vorsicht aufzunehmen sein.

Der vorliegende Band zerfällt in 14 Paragraphen, die wir theils einzeln, theils zu mehreren mit einander vereinigt besprechen wollen.

§ 1. Einleitung. Der Verfasser präcisirt in derselben seinen theoretischen Standpunkt, „von dem er nicht bei Anfertigung der weiter folgenden Untersuchungen ausgegangen, sondern zu dem er mit Nothwendigkeit durch die Ergebnisse der nachfolgenden Untersuchungen gedrängt worden ist". Derselbe ist folgender: „Aus der Thatsache, dass das Kaninchenhirn schon in der allerersten Ausbildungsstufe das Homologon sämmtlicher Theile des erwachsenen Hirns in sich birgt und letzteres auch während aller folgenden Evolutionsperioden niemals verliert, folgt mit Evidenz, dass auch bei den Wirbelthieren, deren Hirn auf einer der betreffenden Stufen zeitlebens stehen bleibt, sämmtliche oder nahe zu sämmtliche Theile des höchst ausgebildeten Centralnervensystems — id est des menschlichen Gehirns — präformirt vorhanden sind. Oder, um ein ganz grelles Beispiel zu gebrauchen, es muss das Gehirn irgend einer Chimaera oder eines Petromyzon in nuce sämmtliche wichtigeren Theile des Menschenhirns in sich bergen". (pag. 2.) Es fragt sich allerdings nun, was sind „wichtigere Hirntheile?" Hierauf giebt der Verfasser die Antwort: „Wichtigere oder essentielle Gehirntheile sind solche, welche bei allen Wirbelthieren in allen Stadien sich finden". Im Gegensatz zu diesen unterscheidet der Verfasser „adventitielle Gehirntheile, die hin und wieder bei manchen Familien und Ordnungen vorkommen". (pag. 2.) Dieser von vornherein gegebene Standpunkt des Verfassers wird wohl, in dieser Weise gekennzeichnet, bei jedem Morphologen grosses Bedenken erregen. Ich möchte dem Verfasser nur zur Erwägung geben, dass, da es ein Stadium für jedes Wirbelthier giebt, in dem es überhaupt kein Centralnervensystem besitzt, von seinen Anschauungen ausgehend, das ganze Centralnervensystem für die Wirbelthiere überhaupt ein adventitielles Organ sein muss; mithin müssten, wenn der Standpunkt des Verfassers beibehalten wird, alle von ihm als essentiell angesprochenen

Organe des Centralnervensystems der Wirbelthiere essentielle Organe eines selbst adventitiellen Organs sein. Da dieses nun aber ein Widerspruch ist, so muss der Verfasser, wenn er überhaupt noch seinen Standpunkt beibehalten will, aus der adventitiellen Natur des ganzen Centralnervensystems auch die Adventitialität aller aus demselben hervorgehenden Organe folgern, und somit von vorne herein die Erklärung abgeben, dass es überhaupt keine essentiellen oder wichtigeren Organe des Centralnervensystems giebt.

§ 2. „Eintheilung des Stoffes" giebt einen, oben schon angeführten Ueberblick über die beiden noch nicht erschienenen Abschnitte des ganzen Werkes, welche die Histogenese und die Fibrogenese des Centralnervensystems enthalten werden. (pag. 3.)

§ 3. Methode der Untersuchung. Die Untersuchungsmethode, die der Verfasser anwendet, ist sorgfältig. Das ganz frische, nicht enthäutete Object wird nach der vorzüglichen Waldeyer'schen Vorschrift zunächst in eine unverhältnissmässig grosse Menge der Erhärtungsflüssigkeit gelegt, die letztere später reichlich gewechselt. Die Erhärtungsflüssigkeit besteht aus einer wässrigen Lösung von doppeltchromsaurem Kali und zwar dienten für Embryonen bis zu 1 Ctm. Körperlänge 1 proc. Lösungen dieses Salzes, für ältere Thiere wurden 2 procentige gewählt, und von 2 Ctm. langen Föten an kamen kalt gesättigte Solutionen in Anwendung.. Das Verweilen in der Erhärtungsflüssigkeit wurde bis auf Jahre ausgedehnt. Nach geschehener Härtung wird das Präparat einem beständig sich erneuernden Wasserstrome, bei grossen Präparaten mehrere Wochen lang, ausgesetzt. Aus dem Wasser kommt das Object direct in eine unverhältnissmässig grosse, häufig zu erneuernde, einprocentige ammoniakalische Carminlösung. Die Färbung wird selbstverständlich in luftdicht verschlossenen Gefässen vorgenommen, sie dauert bei grösseren Objecten mehrere Jahre. Hierauf kommt das Object wiederum in einen continuirlichen Wasserstrom. Dann wird es in ein unverhältnissmässig grosses luftdicht geschlossenes Gefäss mit Klebs'scher Leim-Glycerin-Masse gebracht, die man vorher durch Erwärmen auf 37,5° C. verflüssigt hat. Darauf bringt man das Gefäss mit der Klebs'schen Masse und dem Präparat in einen Brutofen bis zur vollständigen Durchtränkung des Objectes. Die Durchtränkung dauert bis zu einem Monat. Hierauf wird das Object in passender Weise je nach der späteren Schnittrichtung auf Kork oder Hollundermark fixirt und auf Eis erkaltet. Nach der Erkaltung wird das Object in grossen Mengen absoluten Alkohols erhärtet: man achtet darauf, dass das Präparat der Art abgekühlt in den Alkohol kommt, dass das Leimglycerin durch und durch erstarrt ist, und dass das Object so im Alkohol aufgehängt wird, dass es — nach Waldeyer — stets nur mit den oberflächlichsten, am wenigst wasserhaltigen Schichten desselben in Berührung kommt. Im Alkohol verbleibt das Object bis mehrere Wochen lang. Das Präparat wird nunmehr in die Stricker'sche Wachs- und Oelmasse eingebettet und auf einer Modification des Ranvier'schen Microtoms geschnitten. Dieses Microtom wird an die Tischkante geschraubt; die Gudden'schen Fixationsknöpfe sind durch die Thamm'sche Fixationsrinne, welche die Mitte der Grundplatte des Microtom-

cylinders der Quere nach durchläuft, ersetzt. Geschnitten wird mit grossen, 2062 Grm. schweren, 64 Ctm. langen, 4,5 Ctm. breiten, 1,5 Ctm. rückendicken, zweifäustigen Messern. Man erhält nunmehr Präparate, die man sofort in Canadabalsam einschliessen kann, da sie bereits gefärbt und aufgehellt sind.

So sorgfältig diese Methode ist, so giebt sie doch keine idealen Resultate, denn die Schrumpfung wird nicht absolut vermieden. Ich weiss sehr wohl, dass es bis jetzt überhaupt kein Mittel giebt, um die Schrumpfung bei der Härtung grösserer Objecte in toto absolut zu vermeiden. Es ist dieses auch kein Vorwurf für den Verfasser, der sein Mögliches gethan hat, um die Schrumpfung auf ein Minimum zu reduciren. Aber für ein Werk wie das vorliegende, das ein so ausserordentlich grosses Gewicht auf die faltenartige Anlage primitiver aus dem Centralnervensystem hervorgehender Organe legt, muss eine, wenn auch dem Mass nach möglichst reducirte Schrumpfungsmöglichkeit des Präparats äusserst bedenklich werden, sobald aus diesen Faltungen morphologische Schlüsse gezogen werden sollen. Denn es wird solchen Schlüssen des Verfassers entgegen gehalten werden können, dass, ich sage nicht sicher, sonder möglicher Weise die Falte, der ein bestimmter morphologischer Werth vindicirt wird, eine durch Schrumpfung entstandene ist. Ich gebe beispielsweise folgende Belege: Fig. 45, Taf. III. ist die beiderseitige Linse eckig, und der Contour des Vorderkopfes verzerrt; Fig. 56, Taf. 5 ist der ventrale Theil der beiderseitigen Retina stark gefaltet. Sehr belehrend für diese an dem ventralen Theile der Retina auftretende starke Faltung ist, dass sie auf beiden Augen symmetrisch ist. Es giebt also symmetrische Kunstproducte. Wenn aber solch' relativ grosse Falten und noch dazu symmetrische Falten an einem Organe wie der Retina auftreten und sich als Schrumpfungsproducte erweisen, wie wäre dann bei den relativ minimalen Faltungen, die am übrigen Centralnervensystem in dem Werke des Verfassers zur Erscheinung gelangen, mit Sicherheit das Schrumpfungsmoment auszuschliessen? Und wie wären diesen Faltungen ohne Weiteres der ihnen vom Verfasser zugesprochene morphologische Charakter zuzuerkennen? Auch fehlen im Werke des Verfassers Controlversuche mit anderen Härtungsflüssigkeiten. Und so lassen die constant auftretenden Erscheinungen an demselben Objecte nach immer derselben Behandlungsmethode nicht eher auf die Existenz derselben in natura schliessen, bevor passende Controlbehandlungen mit anderen Härtungsflüssigkeiten angestellt sind.

Es ist ferner gegen die Technik des Verfassers zu erwähnen, dass die Auswahl des Microtoms zur Folge hat, dass das zu schneidende Object nur annähernd orientirt werden kann, woraus sich wohl eine Anzahl asymmetrischer Schnitte herleiten lassen. Ich führe zum Belege beispielsweise Fig. 32, Taf. II., Fig. 59, Taf. V., Fig. 64., Taf. VI. an. Dieser Fehler ist für den Leser besonders misslich, der nicht wie der Verfasser die Serie vor sich hat, auf die er zurückgreifen kann.

§ 4. Makroskopische Beschreibung des Gehirns. Aus diesem Paragraphen hebe ich hervor, dass in demselben die einzige Originalabbildung von

dem Gehirn eines anderen Säugethieres als des Kaninchens gegeben wird. Sie ist vom Menschen und, dient zur Correction eines — wie der Verfasser angiebt — von Huguenin und Kölliker gemachten Irrthumes. Huguenin, dessen Figur reproducirt wird, und Kölliker zeichnen ein menschliches Gehirn von der 7. Woche in der Seitenansicht in der Weise, dass das Hinterhirn zwischen Mittelhirn und Nachhirn eingeschoben ist, und somit beide von dem Cerebellum vollständig getrennt gehalten werden. Hierin liegt nach dem Verfasser der Irrthum, „indem das Cerebellum sich nur in den Winkel zwischen Mittel- und Nachhirn, welche mit ihrer Vorder- und Seitenwand direct in einander übergehen, einschieben" soll. Das Kleinhirn hat hiernach gar keinen Antheil an der Brückenkrümmung. (pag. 12.)

Die nunmehr folgenden Paragraphen sind

§ 5. Kurzer Ueberblick über die embryonale Gliederung des Säugethierhirnes;

§ 6. Verhalten der fötalen Hirnhäute;

§ 7. Eintheilung des gesammten Gehirnes in drei differente, den ursprünglichen drei Hirnbläschen entsprechende Bezirke. Nachweis, dass die prächordale Hirnbasis ursprünglich Lamina terminalis ist. Verhalten der Chorda zur Schädelbasis. Beziehungen des Wirbelthierhirns zum Nervensystem der Anneliden. Princip der gleichörtlichen Anlage der Organe;

§ 8. Die Entwickelung des Vorderhirnbläschens;

§ 9. Die Entwickelung des Mittelhirnbläschens;

§ 10. Die Entwickelung des Hinterhirnbläschens,

1. Unterabtheilung: Kleinhirn und Plexus chorioideus quartus;
2. Unterabtheilung: Boden der Rautengrube;

§ 11. Die Entwickelung des Rückenmarkes;

§ 12. Das Bindegewebe des Gehirns;

§ 13. Resumé.

Diese neun Paragraphen lassen sich in der Weise zusammenfassen, dass die ersten acht (§ 5—12) ein Exposé sind, dessen Resumé der § 13 ist. Wir können diese neun Paragraphen vereinigt besprechen, zumal das im § 13 enthaltene Resumé ein sehr ausführliches und eigentlich ein unabhängig von dem ersten bestehendes zweites Exposé ist, das offenbar sehr viel später geschrieben worden, und das in den ausgesprochenen Ansichten und Deutungen mehrfach von den im Exposé der §§ 5—12 niedergelegten Ansichten abweicht. Der Verfasser ist sich dieses Umstandes bewusst und sagt deshalb auf pag. VIII. des Vorwortes:

„Bei einer Vergleichung des Textes mit dem Resumé wird sich an einzelnen Stellen eine kleine Differenz in der Deutung einzelner Befunde herausstellen. In diesem Falle soll, wie wohl selbstverständlich ist, immer nur diejenige Deutung Gültigkeit haben, welche im Resumé angegeben ist". Da das Resumé, wie gesagt, ein zweites Exposé ist, so haben wir in diesem ersten Bande zwei Exposé's neben einander, von denen das erstere, aus den §§ 5—12 bestehend, die ursprünglichen, bei der ersten Untersuchung sich aufdrängenden Ansichten des Verfassers, das im § 13 enthaltene Re-

sumé hingegen die späteren, durch einen allgemeinen Ueberblick über seine sämmtlichen Untersuchungen entstandenen Ansichten des Verfassers enthält. Es ist nicht einzusehen, wesshalb der Verfasser dieses erste Exposé überhaupt veröffentlicht und sich nicht vielmehr auf die Publication seiner im Resumé enthaltenen definitiven Ansichten beschränkt hat. Ueberdies fehlt im Resumé, falls eine vom Text abweichende Deutung vorgetragen wird, ein Hinweis auf die entsprechende, oder vielmehr nicht entsprechende Stelle des Textes. Damit ist es dem Leser selbst überlassen, derartige Abweichungen herauszufinden. Ist es aber schon misslich für den Leser, innerhalb des Rahmens eines Buches den Autor häufiger gegen den Autor citiren zu müssen, so wird ferner durch den Aufwand von Mühe, den er aufwenden muss, um herauszufinden, wo der Autor von sich selbst abweicht, dem Gefühle, dass er sicher geht, noch mehr Abbruch gethan.

Ich gebe hier nunmehr eine Uebersicht über die hauptsächlichsten vom Verfasser vertretenen Ansichten.

Der Verfasser lässt die Eintheilung des Gehirns in fünf Gehirnbläschen, also in Vorderhirn, Zwischenhirn, Mittelhirn, Hinterhirn und Nachhirn nicht gelten, indem zunächst keine Scheidung zwischen Vorderhirn und Zwischenhirn, zu zweit keine Scheidung zwischen Hinterhirn und Nachhirn zu machen ist. Unter allen Umständen kämen, nach dem Verfasser, also nur drei Gehirnblasen: Vorderhirn, Mittelhirn, Hinterhirn in Betracht, Doch auch diese Sonderung des Gehirnes in drei Blasen ist dem Verfasser nach falsch, indem es nach seiner Ansicht „ebenso unrichtig ist, von einer Sonderung in drei Hirnblasen zu sprechen, wie es nicht präcis ist, von einer Knospung der Grosshirnhemisphären oder von einer Trennung des dritten Hirnbläschens in Kleinhirn und verlängertes Mark zu reden". „Denn eigentlich stellt das Gehirn auch im Drei-Blasenstadium einen einzigen, vorn blind geschlossenen und etwas blasig erweiterten Abschnitt des Medullar-Rohrs dar". (pag. 14.) Dieser „primäre Gehirnblindsack" (p. 15) wird ebenso wie das Rückenmark vom Centralcanal durchzogen. Macht man an einer beliebigen Stelle des Centralnervensystems bei 2 Mm. langen Kaninchenembryonen einen Querschnitt, so erhält man eine höchst einfache Figur (Fig. 116 c., Taf. XI.). Auf diese einfache primitive Querschnittsfigur führt der Verfasser das ganze Centralnervensystem irgend eines Wirbelthieres in irgend einem Stadium seiner Entwicklung zurück. Ueberall zerfällt der die Axe des Centralnervensystems durchziehende Centralcanal in drei Abschnitte, nämlich 1. in einen ventralen, schmalen, spaltförmigen Abschnitt, den „Vorderspalt", 2. in einen mittleren, breiten, kreisförmigen die „Mittelausweitung" und 3. in ein dorsal gelegenes „Dachdivertikel" (pag. 88). Dieses gemeinsame Grundschema aller Querschnittsebenen der Centralnervensystemsanlage aller Wirbelthiere wird im Laufe der Entwickelung mehrfach an den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems modificirt. Der Vorderspalt verschwindet im ganzen Centralnervensystem mit Ausnahme des Zwischenhirns. Dies geschieht durch Aneinanderlegung und hierauf folgende Verschmelzung der ihn begrenzenden Wände; so entsteht im Rückenmarke die ventrale (vordere oder untere) Commissur, am

Hinterhirne die Raphe der Medulla oblongata, am Mittelhirne die Raphe des Vierhügelbodens. Am Zwischenhirn hingegen bleibt der Vorderspalt einzig und allein im ganzen Centralnervensystem erhalten: hier besteht er zeitlebens zwischen den Sehhügeln fort und zeigt nur durch die Commissurae molles die Obliterationstendenz, der er am übrigen Centralnervensystem so gänzlich verfallen ist. Mithin ist die Spalte zwischen den Sehhügeln eine Spalte, die an keinem andern Abschnitte des entwickelten Centralnervenesystems ein Homologon hat. Was zweitens die Mittelausweitung betrifft, so wird dieselbe im Rückenmarke zum Centralcanal, im Hinterhirne zur Rautengrube, im Mittelhirne zum aquaeductus Sylvii, im Vorderhirne zu den Seitenventrikeln. Das Dachdivertikel hingegen obliterirt am ganzen Centralnervensystem mit Ausnahme des Zwischenhirndaches und der Lamina tectoria ventriculi quarti. Am Rückenmarke entsteht auf diese Weise die dorsale (hintere oder obere) Commissur, am Hinterhirn der Kleinhirnwurm, am Mittelhirn das Vierhügeldach, am Zwischenhirn das Chiasma und die Lamina terminalis. Und zwar entstehen die dorsale Commissur, der Kleinhirnwurm und das Chiasma durch einfaches Aneinanderkleben der Innenflächen der das Dachdivertikel begrenzenden Wände, Vierhügeldach und Lamina terminalis hingegen nach vorhergegangener hand schuhfingerförmiger Einstülpung des Dachdivertikels durch Verschmelzung der Aussenwände derselben. (pag. 99.) Das Divertikel des Zwischenhirndaches und das Divertikel der Lamina tectoria ventriculi quarti, welche, wie oben bemerkt, nicht der Obliteration verfallen, sind mithin die einzigen am ganzen Centralnervensysteme sich bleibend erhaltenden Reste des Dachdivertikels und besitzen kein Homologon am übrigen ausgebildeten Centralnervensystem.

Auf diese Ausführungen des Verfassers bemerke ich, dass, so bestechend es auch erscheinen mag, die unzähligen Modificationen des Centralnervensystems im Reiche der Wirbelthiere auf ein vom Kaninchen abgeleitetes Grundschema zurückzuführen, man doch wohl nur mit grosser Vorsicht dem Verfasser auf dem betretenen Wege folgen darf. Ein allgemeines Grundschema des ganzen Centralnervensystems der Wirbelthiere ist schon vor dem Verfasser bekannt gewesen und wird überall als solches herangezogen. Es ist zuerst die Platte (Medullarplatte), dann die Rinne (Medullarrinne), dann das Rohr (Medullarrohr). Dass aber die Lichtung des Medullarrohres sich bei allen Wirbelthieren, wenn auch nur in einem gewissen Entwickelungsstadium, in drei ventro-dorsalwärts von einander gelegene, so scharf begrenzte Abtheilungen wie Vorderspalt, Mittelausweitung und Dachdivertikel des Verfassers zerlegen lässt, ist mir zweifelhaft. Ich erinnere den Verfasser nur an den Querschnitt eines Petromyzonten-Rückenmarks. Dass sich Ausweitungen an den verschiedensten Stellen des Centralnervensystems ergeben, ist sicher, und dass sich Obliterationen an verschiedenen Stellen des Centralcanales einstellen, ist bekannt, dass aber zum Beispiel die dorsale Obliterationsstelle des Centralcanales im Rückenmarke genau so weit ventralwärts gehe, wie die Verschmelzungsstelle der beiden ursprünglich offenen dorsalen Hinterhirnränder zum Kleinhirnwurm oder gar der in Betracht kommenden Abschnitte der

Zwischenhirnwände zum Chiasma, scheint mir nicht erwiesen. Erwiesen ist, was vor dem Verfasser erwiesen war, dass die dorsalen Ränder der Medullarrinne verschmelzen; allen Theilen, die aus dieser Verschmelzung entstehen, wird also ein gewisse metamere Gleichwerthigkeit zukommen; dass aber die Verschmelzung an der einen Stelle nicht etwas weiter, an der anderen Stelle nicht etwas weniger weit geht, sondern dass nach dem Verfasser alle dorsalen Verschmelzungen im Bereiche eines ganz bestimmten Dachdivertikels vor sich gehen sollen, ist eine Annahme, die ihren Beweis erwartet. Dasselbe gilt von der Entstehung der ventralen Commissur aus der Schliessung des Vorderspaltes. Auch möchte ich mir erlauben, den Verfasser darauf aufmerksam zu machen, dass die dorsale Commissur sich durch ihre Entwickelung an einer entwickelungsgeschichtlich späteren Contactfläche der ventralen Commissur, deren Substrat ohne Weiteres durch die Continuität der ursprünglichen Medullarplatte gegeben ist, als ein möglicher Weise weniger primitives Gebilde entgegenstellt. Denn der ventrale Schluss des Centralnervensystems ist schon ohne Weiteres durch die Continuität der Medullarplatte, der dorsale Verschluss erst durch die spätere Verschmelzung der Ränder der Medullarwülste gegeben.

Die Grosshirnhemisphären sind nach Ansicht des Verfassers ursprünglich durch die Begrenzungsflächen der Mittelausweitung des Zwischenhirnes gegeben (Fig. 11. pag. 91). Sie sind also, wenn man die Mittelausweitung als unpaar, und nicht vielmehr als aus zwei seitlichen Hälften bestehend ansieht, ebenfalls ursprünglich unpaar. Ihre spätere Duplicität entsteht alsdann auf die Weise, dass sich die jederseitige Begrenzung der Mittelausweitung des Zwischenhirnes stark vergrössert, in bestimmten Richtungen auswächst, und auf diese Weise die jederseitige Hälfte der Mittelausweitung abgesackt wird. Die Communicationsstelle des jederseitigen Sackes mit dem nicht abgesackten Theile des Centralcanales des Zwischenhirnes, also dem Vorderspalt und dem Dachdivertikel desselben, so weit dieselben erhalten bleiben, ist das jederseitige Foramen Monroi. Der Grund der Absackung der Grosshirnhemisphären wird vom Verfasser in zwei jederseitigen Bindegewebsfortsätzen des pericerebralen Mesodermes gesucht, welche als Anlage des seitlichen Schenkels der primitiven Hirnsichel und als Anlage des Plexus chorioideus lateralis bezeichnet werden. Zwischen diesen beiden Fortsätzen drängt sich die Grosshirnhemisphäre jederseits, so zu sagen, hindurch und stellt, dem Verfasser nach, einen hernienartigen Prolapsus dar. „Die Grosshirnhemisphären erscheinen gleichsam eventrirt“ (pag. 47). Als Bruchpforte wird das Foramen Monroi an den verschiedensten Stellen des Exposés und Resumés angegeben. Es ist dies ein Versehen, auf das ich nicht besonders zurückkommen würde, wenn es sich nicht immer und immer wieder wiederholte und dadurch dem Leser, der mit dem Ausdrucke Bruchpforte den landläufigen Begriff verbindet, Veranlassung zu Missverständnissen giebt. Immer im Sinne des Verfassers gesprochen, bilden selbstverständlicher Weise die Anlage des seitlichen Schenkels der primitiven Hirnsichel und die Anlage des Plexus chorioideus lateralis die beiderseitige Bruchpforte. Aber die ganze Ansicht von dem hernienarti-

gen Prolapsus der Grosshirnhemisphären, die als Bruchinhalt durch das Foramen Monroi mit dem nicht vorgefallenen Theile des Zwischenhirnes communiciren, kann wohl nur den Werth eines zur schnellen Verständigung herangezogenen Bildes beanspruchen. Die ganze ausserordentliche Vergrösserung der Grosshirnhemisphären ist einfach durch starkes Wachsthum und unverhältnissmässige Oberflächenvergrösserung im Laufe der Entwickelung bedingt, und wollte man die Grosshirnhemisphären als physiologische Hernien bezeichnen, so gälte dieses mit demselben Rechte von allen am Centralnervensystem auftretenden Falten, von allen in der Reihe der Organismen auftretenden Ein- und Ausstülpungen.

Die Entstehung des Balkens und des Ventriculus septi pellucidi, welch' letzterer vom Verfasser beständig als Duncanshöhle aufgeführt wird, giebt der Verfasser im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit v. Mihalcovicz und Kölliker. Während jedoch Mihalcovicz die medialen Flächen der Laminae septi pellucidi von einem Endothele überzogen sein lässt, bestreitet der Verfasser dieses. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass auch Quain den Ventriculus septi pellucidi von einer Epithelmembran (epitheliated membrane) umgeben sein lässt. (Quain's elements of anatomy, 8. Aufl. 2. Band, pag. 543.) Je nachdem, ob sich die Ansichten Quain's und Mihalcovicz's oder die Ansicht des Verfassers weiter begründen lassen werden, wird sich entscheiden, ob die Ansicht des Verfassers, der Ventriculus septi pellucidi sei der letzte beim entwickelten Thiere auftretende Rest des His'schen Epicerebralraumes richtig ist oder nicht. (Vergl. p. 105.)

Ein fernerer Hauptpunkt, der vom Verfasser hervorgehoben wird, und der falls er sich als richtig erweist, von grosser Tragweite ist, ist die Entstehung der praechordalen Hirnbasis, die dem Verfasser wiederum zu den weitgehendsten Schlüssen über die Entstehung der praechordalen Schädelbasis, ja über die Entstehung des Gesichtes Veranlassung giebt. Der Standpunkt des Verfassers mit den eigenen Worten des Verfassers wiedergegeben, ist folgender: —

„Die praechordale Hirnbasis bildet ursprünglich den oberen Schlussrand des Vorderhirnbläschens" (pag. 92).

„Der praechordale Abschnitt der Basis cranii des Erwachsenen ist ursprünglich Kuppe des Schädeldaches gewesen."

„Da nun der chordalose Theil der Basis cranii mit ein Hauptfactor bei bei der Bildung des Visceralskeletes des Gesichtes ist, so entstehen offenbar auch die Gesichtsknochen (und in weiterer Linie ihre musculösen und ectodermalen Bekleidungen) aus Theilen, die ursprünglich das Schädeldach dargestellt haben" (pag. 93).

Indem ich auf die Prüfung dieses Abschnittes eingehe, muss ich auf einen durch das ganze Buch des Verfassers sich hinziehenden Uebelstand aufmerksam machen. Es ist dies eine mangelhafte und regellose topographische Bezeichnungsweise, von der ich auch jetzt nicht weiter sprechen würde, indem sie, wenn auch mit grosse Mühe für den Leser, doch schliesslich überwunden werden kann, die aber den Verfasser selbst mit sich fortgerissen und — wie

ich glaube — zu grossen Fehlschlüssen verleitet hat. Ich gebe zunächst ein Referat über den ganzen Gedankengang des Verfassers. Das ganze Centralnervensystem erstreckt sich ursprünglich als nahezu gerades Rohr vom Kopfe bis zum Schwanze, oder wie der Verfasser sich meistens ausdrückt, von oben bis unten. Da der Verfasser nur an Kaninchenpräparaten exemplificirt, so erscheint es schon von vorne herein misslich, die Orientirung eines Organes im embryonalen Kaninchen von der Stellung dieses Organes im aufrecht stehenden, entwickelten Menschen in Bezug auf die topographische Benennung abhängig zu machen. Geschähe dieses durchgängig im Buche, so liesse sich eine derartige anthropocentrische Nomenclatur des Kaninchens noch einigermassen ertragen, man würde sich eben daran gewöhnen; dies geschieht aber nicht, indem von Zeit zu Zeit Perioden kommen, in denen die Benennung der topographischen Ortsrelationen eines Organes vom erwachsenen auf allen Vieren stehenden Vierfüssler ausgehen. Somit werden die Ortsrelationen des embryonalen Kaninchens abwechselnd vom erwachsenen Menschen und vom erwachsenen Kaninchen benannt. Erstreckt sich also das Centralnervensystem beim embryonalen Kaninchen vom Kopfe bis zum Schwanze (cranio-caudalwärts), so sagt der Verfasser entweder, es erstreckt sich von oben nach unten, vom Menschen ausgehend, oder von vorne nach hinten, vom erwachsenen Kaninchen ausgehend. Es ist also klar, dass, wenn der Verfasser die Ausdrücke „oben", „unten", „vorn" und „hinten" anwendet, man erst eruiren muss, von welcher Stellung welchen Thieres er ausgeht. Die Schwierigkeiten werden noch dadurch bedeutend erhöht, dass in dies Gemenge von Benennungen nunmehr noch die Ausdrücke, „frontal" und „Scheitel" hineinkommen, die ja allerdings beim erwachsenen Kaninchen oder Menschen recht verwerthbar sind, die aber z. B. beim 2 Mm. langen Kaninchenembryo doch entschieden schwer mit einer bestimmten, festen Ebene in Verbindung gebracht werden können.

Nachdem man alle diese Schwierigkeiten, die einfach durch die Bezeichnungen ventral und dorsal, cranial und caudal, oder, wie E. Rosenberg für diese beiden letzteren vorgeschlagen hat, proximal und distal hätten vermieden werden können, überwunden hat, stellt sich die Sache folgendermassen.

Das Centralnervensystem erstreckt sich ursprünglich nahezu grade vom Kopfe bis zum Schwanze oder cranio-caudalwärts. Ventral von ihm liegt die Chorda. Die Chorda geht ursprünglich bis zum cranialen oder Kopfende des Gehirnes. Hier am Kopfende ist das zur Röhre geschlossene Gehirn, zunächst selbstverständlich offen. Es schliesst sich durch eine kopfständige Schlussplatte. Dies ist die Lamina terminalis primitiva. An der Umbiegungsstelle dieser Schlussplatte in die ventrale Wand des Centralnervensystems liegt die Anlagestelle des Chiasma. (In Fig. 116a. Taf. XI. der Punctx.) Was man auch gegen die Nomenclatur des Verfassers sagen, und wie reservirt man sich auch gegen die weiter stehenden Schlussfolgerungen des Verfassers verhalten mag, dieser von Löwe eruirte Punkt, dass die Anlage der Chiasma an der Umbiegungsstelle der cranialen Schlussplatte in die ventrale Wand des Centralnervensystems liegt, ist von fundamentaler Bedeutung. Nunmehr tritt eine Knickung (Scheitelkrümmung) des cranialen oder proximalen Gehirnabschnit-

tes gegen den caudalen oder distalen Abschnitt desselben ein. Folglich wird alles, was bisher am cranialen Abschnitt (wenn man die aufrechte Stellung der Menschen auf das embryonale Kaninchen überträgt) oben war, nunmehr vorn, was vor der Knickung vorn war, nunmehr unten, was vor der Knickung hinten war, nunmehr oben. Oder von Stellung des erwachsenen Kaninchens ausgehend wird in derselben Reihenfolge genannt, alles was bisher vorne war unten, was vor der Knickung unten war hinten, was vor der Knickung oben war vorn. Man sieht schon aus dieser kleinen Probe, wie complicirt und dunkel höchst einfache Verhältnisse durch einen mangelhaften Bezeichnungsmodus werden können. Bezeichnet man hingegen in rationeller Weise, die von der augenblicklichen Orientirung eines Wirbelthieres zum Horizonte unabhängig ist, so sind alle Verhältnisse dieselben geblieben; denn was am kopfständigen Abschnitte des Gehirns vor der 90 ° Knickung dorsal war, ist auch nach derselben dorsal geblieben, was vor ihr cranial: cranial, was vorihr ventral: ventral geblieben. Die Knickung überschreitet nunmehr einen rechten Winkel. Was (nach der vom Menschen entlehnten Bezeichnung) zuerst oben, dann vorne war, wird unten; was hinten, dann oben war, wird vorne; was vorne, dann unten war, wird hinten. Nach der rationellen Nomenclatur ist auch bei dieser 90 ° überschreitenden Knickung was dorsal war dorsal, was cranial war cranial, was ventral war ventral geblieben. Indem aber am cranialen Abschnitte des Gehirnes sich diese Knickung vollzieht, stülpt sich in den Knickungswinkel Mesoderm ein. Dieser mesodermale Sporn soll ursprünglich oben (cranial) auf dem oberen (cranialen) Ende des Gehirnes gelegen haben. Er wird zur prächordalen Schädelbasis, indem er in den Knickungswinkel sich einlagert. Ueberschreitet die Knickung 90 °, so kommt er sogar nach hinten zu liegen. Und so schliesst der Verfasser hat die ganze prächordale Schädelbasis ursprünglich oben auf dem Gehirn gelegen. Da wir aber beim aufrecht stehenden Menschen als Oberstes das Schädeldach oder den Scheitel rechnen, so behauptet der Verfasser nunmehr, der ganze prächordale Abschnitt der Schädelbasis habe ursprünglich auf der Kuppe des Schädeldaches gelegen. Nicht genug hiermit. Das Gesicht hängt, dem Verfasser nach, hauptsächlich an der prächordalen Schädelbasis. Folglich lag auch das Gesicht ursprünglich auf dem Schädeldach! Und woher stammen alle die Irrthümer, die in syllogistischer Weise sich von einander ableiten? Aus der einen Thatsache, dass der Verfasser in seine Nomenclatur verwickelt, vom erwachsenen, stehenden Menschen die Bezeichnung der topographischen Ortsrelationen auf das embryonale Kaninchen übertrug, und dem cranialen Ende des Gehirns und der Kuppe des Schädeldaches des erwachsenen Menschen einen identischen Ort zuschrieb. Denn beim embryonalen Kaninchen ist die Lamina terminalis primitiva oben, und beim erwachsenen Menschen ist der Scheitel oben. Dass dies aber ein gewaltiger Fehlschluss ist, der nun auch seinen Ursachen nach klar vorliegt, ist sicher. Denn die Kuppe des Schädeldaches liegt beim embryonalen Kaninchen dorsal, während das craniale Ende des Gehirns cranial liegt; folglich kann nie ein Organ, das cranial vor dem cranialen Ende des Gehirns gelegen hat, auf der Kuppe des Schädeldaches gelegen haben. Damit

bricht die ganze Theorie von der Schädeldachnatur der Basis cranii und von der Entstehung des Visceralskeletes auf dem Schädeldache zusammen.

Der Verfasser giebt uns in diesem morphogenetischen Theile ein histologisches Grundschema des Centralnervensystems. (pag. 99 und 100.) Dasselbe besteht aus sechs, oder wie der Verfasser gewöhnlich sagt, fünf Schichten. Diese sind, vom Centralcanale nach aussen gegangen, folgende:

1 a. Die Cuticula interna, durch welche sich die Substanz des Centralnervensystems gegen den Centralcanal hin absetzt;
1 b. Das Ependym;
2. Die Rolando'sche Zellschicht;
3. Die Stabkranzfaserung:
4. Die Ganglienzellenschicht;
5. Die graue moleculare Decklamelle.

Cuticula, Ependym und Rolando'sche Zellschicht werden gemeinschaftlich als „inneres Stratum" der Ganglienschicht + der grauen molecularen Decklamelle als „äusserem Stratum" entgegengestellt. Zwischen dem so formirten inneren und äusseren Stratum bleibt ein mittleres Stratum, die Stabkranzfaserung. Der Verfasser hebt — um einer Verwechslung vorzugreifen — mit Recht hervor, dass diese fünf Schichten nicht etwa mit dem Meynert'schen „Fünfschichtigen Rindentypus" coincidiren, indem die Meynert'schen fünf Schichten sich nur durch die drei äusseren Lagen des Verfassers, also nur durch die graue moleculäre Decklamelle, die Ganglienzellenschicht und die Stabkranzfaserung hindurch erstrecken. Der Unterschied regelt sich in der Weise, dass die einfache Ganglienzellenschicht des Verfassers bei Meynert in drei Unterabtheilungen, nämlich von aussen nach innen gerechnet, in die Schicht der dichten, kleinen, pyramidalen Rindenkörper, in die Schicht der grossen, pyramidalen Rindenkörper und in die Schicht der kleinen, dichten, unregelmässigen Rindenkörper zerfällt, während die graue moleculare Decklamelle des Verfassers der Schicht der zerstreuten, kleinen Rindenkörper Meynert's entspricht. (Fig. 33, Taf. II., und besonders Fig. 94, Taf. X. zeigen die fünf Schichten des Verfassers.) Am Rückenmarke übrigens fehlt die Stabkranzfaserung und am vorderen Contour desselben fehlt auch die Rolando'sche Zellschicht. (pag. 119.) Schon Meynert hat mehrfache von dem gewöhnlichen Schema abweichende Formationen der Gehirnrinde angegeben. Diese werden vom Verfasser theils durch Auflagerung accessorischer Schichten erklärt. Zu diesen gehören am ganzen Centralnervensystem nur die „drei aufgelagerten Riechschichten" am Lobus olfactorius („Aufgelagerte Riechschichten + Lobus olfactorius = Bulbus olfactorius"), ferner sind an der Retina des Auges sämmtliche Lagen nach einwärts von der Membrana fenestrata Krause's accessorischer Natur, und schliesslich formiren am Kleinhirn des Erwachsenen die accessorischen Lagen die äussere Hälfte der grauen Molecularmasse. (pag. 107.) Die übrigen vom allgemeinen Schema abweichend gebauten Stellen der Hirnrinde, also die Rinde an der Fossa Sylvii, die Rinde am Ammonshorn, die Rinde am Occipitalhirn werden, indem während der Entwickelung secundäre Differencirungen einzelner der

fünf Schichten des Verfassers stattfinden sollen, auf diese fünf Schichten zurückgeführt. Wegen der abweichenden Rindenformationen an der Spitze der Hackenwindung wird auf den noch nicht erschienenen histologischen Abschnitt des Werkes verwiesen.

Die fünf typischen Schichten des Centralnervensystems werden von dem Verfasser mit den Schichten der Epidermis verglichen. (pag. 100.) Es entsprechen sich die Schichten nach folgendem Schema:

1. Ependym	Stratum corneum,
2. Rolando'sche Zellschicht . .	Stratum lucidum,
3. Stabkranzfaserung	hat kein Homologon,
4. Ganglienzellenschicht . . .	Riff- und Stachelzellenschicht,
5. Graue moleculare Decklamelle	Cylinderzellenlage.

Hierauf habe ich zu bemerken, dass es ja gewiss unumstösslich richtig ist, Epidermis und das Centralnervensystem in ein allgemein verwandschaftliches Verhältniss mit einander zu bringen, denn eben die gemeinsame Abstammung vom Ectoderme bekundet ihre nahe Verwandtschaft. Wenn aber, trotzdem im Laufe der phylogenetischen Entwickelung Anforderungen an die exponirte Epidermis gestellt wurden, die dem weit mehr geschützten Centralnervensystem entgingen, das von der Aussenwelt misshandelte Organ, die Epidermis, für jede Differencirungslage ihrer Zellschichten ein entsprechendes Homologon am Rückenmarke nachweisen liesse, so wäre dies mehr als erstaunlich. Die vom Verfasser aufgestellten Homologien zwischen den Zelllagen der Epidermis und des Centralnervensystems können daher gewiss nur als geistreicher Versuch gelten. Ich bin überzeugt, dass bei Aufwand von einigem Scharfsinn sich im Centralnervensysteme auch Homologa von dem Werthe der obigen für die Talg- und Schweissdrüsen finden werden. Ich sehe davon ab, dass das Stratum lucidum bei den Säugethieren ein höchst variables ist.

Der Verfasser findet im Bau des Gehirnes einen „oberen und einen unteren Seitentypus" (pag. 90) und motivirt diese Angaben folgendermassen:

„Die beiden Seitenhälften des verlängerten Markes und die beiden Seiten der Haubenregion, sind im Grossen und Ganzen nach einem und demselben geweblichen Typus gebaut, müssen folglich als einheitlicher Gehirntheil aufgefasst und im Zusammenhang behandelt werden. Damit stimmt auch die von Stilling und Meynert gefundene fundamentale Thatsache, dass diese ganze Region in Betreff ihrer Faserverknüpfungen eine Fortsetzung der vorderen Stränge, der vorderen Theile der Seitenstränge und der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes darstellt. Da die Theile dieses ersten gemeinsamen Gewebstypus sämmtlich aus der unteren Hälfte der Seitentheile der drei primitiven Gehirnbläschen, so weit solche den Vorderspalt umschliessen, hervorgehen, so schlage ich vor, den in Rede stehenden geweblichen Typus als „unteren Seitentypus des Gehirnbaues" zu bezeichnen. Im Gegensatz zu dem „unteren Seitentypus des Gehirnbaues" schlage ich vor, den gemeinsamen Gewebstypus, der sich im Bau der Grosshirnhemisphären und der Vierhügel-

ganglien ausprägt, als „oberen Seitentypus des Gehirnbaues zu bezeichnen". (pag. 90.)

Der Verfasser ist der Ansicht, dass die Neuroglia nervöser Natur ist. Er sagt hierüber folgendes: „Es lässt sich nachweisen, dass an vielen Stellen des Hirnes und Rückenmarks die graue moleculare Substanz direct in Nervenfasern übergeht, so dass die Neuroglia als unentwickeltes Nervenmaterial aufgefasst werden muss. Jeden Augenblick kann sie in Nervenfasern übergehen und an vielen Stellen des Körpers ist sie positiv der Vorläufer solcher" (pag. 111).

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass es dem Verfasser gelungen ist, durch Carminfärbung motorische und sensible Nerven unterscheiden zu können (pag. 81), indem die vom Rückenmark abstammenden Nerven ihre motorischen Fasern besser der Imbibition entgegenstellen als die sensiblen (siehe Fig. 149, Taf. XVIII.). Es erscheinen daher unter solchen Umständen die motorischen Fasercomplexe dunkler gefärbt als die sensiblen. Hiergegen ist einstweilen nur anzuführen, dass nach Aussage des Verfassers umgekehrt der Nervus facialis sich weniger intensiv als der Nervus acusticus färbt.

§ 14. Vergleichend anatomische Bemerkungen.

Auf diese ziemlich aphoristisch gegebenen vergleichend-anatomischen Bemerkungen des Verfassers, die ihrer geringen Ausführlichkeit wegen gewiss noch weiteren Ausführungen desselben entgegensehen, vermag ich, indem ich eine Besprechung derselben einer späteren Zeit überlasse, zunächst nicht einzugehen. —

Wenn wir nunmehr im Laufe der Besprechung des vorliegenden, umfangreichen Werkes auch mehrfach nicht mit dem Verfasser desselben übereinstimmen konnten, so wird hierdurch das grosse Verdienst desselben nicht geschmälert, ein Tafelwerk geschaffen zu haben, welches Jedem, der sich mit dem Studium des Centralnervensystems der Wirbelthiere beschäftigt zur Vergleichung seiner im Gebiete der Wirbelthiere gemachten Beobachtungen mit den vom Verfasser beim Kaninchen angegebenen Befunden willkommen sein wird. —

Alphabetisches

Namen- und Sach-Register

für

Band I.–X. des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten

(1868—1880).

I. Namen-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.

A.

Abraham (Berlin), VIII. 749.
Adamkiewicz, A. (Berlin, Krakau), X. 544, 547, 767.
Adler (Schleswig), V. 60, 77, 347.
Albrecht (Königsberg i. Pr.), X. 819.
Althaus, J. (London), VIII. 43; X. 139.
Anjel (Gräfenberg), VIII. 57, 394.
Arndt, R. (Greifswald), I. 203, 509; II. 259, 546, 724; III. 467, 673; IV. 432.
Aron (Berlin), III. 497.

B.

Baer, A. (Berlin), V. 284, 310; VI. 585, 590, 591, 594, 595, 611; X. 542, 549, 550, 551.
Bäumler (Freiburg i. B.), VIII. 210; X. 270.
Balinsky (St. Petersburg), I. 746, 747.
Bastian (Berlin), I. 754, 755, 756, 757; II. 227, 231; III. 505.
Baxt, I. 754.
Beck (Erlangen), I. 742.
Beck (Tübingen), IX. 168.
Belloc (Frankreich), I. 187.
Berger, O. (Breslau), VI. 217; VIII. 616.
Bernhardt, M. (Berlin), III. 495, 496, 497, 498, 618; IV. 227, 261, 267, 268, 370, 480, 601, 698; V. 271, 272, 274, 276, 277, 280, 285, 287, 295, 297, 298, 299, 300, 301, 304, 305, 306, 555; VI. 549, 600, 603, 605, 608, 610, 615; VII. 313, 593, 636, 638, 645, 657, 658, 662; VIII. 772, 777, 779; IX. 181, 753; X. 546, 559.
Berthier (Frankreich), I. 187.
Besser, L. (Pützchen b. Bonn), I. 196; II. 501; VIII. 460.
Binswanger, O. (Breslau), IX. 351.
Blake (England), I. 183.
Blumenthal (Berlin), VII. 652.
Boehr (Berlin), III. 499; IV. 265.
Boll, F. (Berlin, Rom), IV. 1.
Borell (Frankreich), I. 187.
Brenner (Basel), II. 215.
Brierre de Boismont (Frankreich), I. 186, 187.
Brosius, I. 199; II. 502.
Burckhardt, G. (Bern), VIII. 333.
Butzke, V. (Moskau), III. 575.

C.

Chamisso, v. (Berlin), II. 516; IV. 254; VI. 604; VIII. 765, 766.

Chapin (Brigham-Hall, Canandaigua N. Y.), I. 199.
Cohen (Berlin, Marburg), I. 754; III. 493.
Cohnheim, J. (Leipzig), IX. 447.
Cordes, E. (Alexandersbad), III. 521; X. 48.
Cramer (Rosegg), II 215.
Croner (Berlin), I. 580, 747, 758; II. 227, 228, 229, 239, 242, 518.
Curschmann (Berlin, Hamburg), V. 293, 295, 297, 306, 307, 458; VI. 592, 661, 662, 663; VIII. 728, 730, 751.
Czerny (Heidelberg), X. 277, 284.

D.

Davey, J. G. (England), I. 184.
Deegen (Berlin), II. 231, 232, 236.
Delasiauve (Frankreich), I. 186, 187.
Delbrück (Halle), VI. 862.
Desmaisons (Frankreich), I. 186.
Dick (Klingenmünster), I. 195, 196; II. 504; VII. 242.
Drosdoff (St. Petersburg), IX. 203.
Duval, J. (Frankreich), I. 189.

E.

Ecker (Freiburg), VII. 232.
Edel (Charlottenburg), VIII. 759.
Edinger, L. (Strassburg i. Elsass), X. 83.
Eichler, G. (Kiel), VIII. 355.
Eickholt, A. (Merzig), X. 613.
Eiseleyn, O. (Blankenburg i. Harz), V. 575.
Eisenlohr, C. (Heidelberg), V. 219; VI. 543; VIII. 310; IX. 1; X. 31.
Emminghaus, H. (Würzburg). IV. 574; X. 282.
Engesser (Freiburg i. B.), VIII. 225.
Erb, W. (Heidelberg), IV. 271; V. 445, 758, 792; VII. 238; VIII. 191, 216; IX. 170, 172, 174, 325, 369; X. 146, 276, 277, 289.
Eulenberg (Berlin), III. 505; IV. 254.
Eulenburg, A. (Greifswald), I. 421, 676; II. 153, 458, 497; IV. 485; V. 276; VIII. 798.
Ewald (Berlin), VIII. 777.

F.

Falk, Frd. (Berlin), III. 407, 501; IV. 265; V. 235, 300, 307, 309, 310, 312; VII. 654; X. 551.
Feldbausch (Heidelberg), X. 278.
Ferber, A. (Marburg), VI. 839; VII. 140, 664.
Fetscherin (Waldau i. Schweiz), II. 215.
Filter (Charlottenburg), I. 204, 209, 211, 756; III. 504; V. 314.
Finkelnburg (Berlin), X. 561.
Fischer, Fr. (Heidelberg), V. 544, 850.
Fischer, Fr. jun. (Pforzheim), VIII. 200; IX. 176.
Flemming, I. 193, 735, 736, 740, 741; II. 503, 504.
Forel, A. (München), VII. 393.
Fränkel, M. (Dessau), I. 742; II. 179.
Freusberg, A. (Andernach, Strassburg i. Elsass), VI. 57; IX. 244, 434, 469.
Frey, A. (Freiburg, Baden i. Baden), VI. 249, 327; IX. 81.
Friedreich, N. (Heidelberg), VII. 235; IX. 195; X. 275.
Fürstner, C. (Berlin, Heidelberg), III. 353; V. 301, 312, 505; VI. 344, 605, 610, 611, 615, 719, 755; VII. 637, 643, 645, 646; VIII. 1, 162, 218; IX. 90, 168; X. 276.

G.

Ganser, S. (München), IX. 286.
Gasser, E. (Marburg), VII. 140.
Gaulke (Insterburg), V. 254.
Gnauck, R. (Blankenburg i. Harz, Berlin), IX. 300; X. 805.
Gock (Würzburg), V. 564.
Goltz (Strassburg i. Elsass), I. 742.
Griesinger, W. (Berlin), I. 8, 143, 184, 186, 187, 196, 201, 203, 206, 209, 210, 237, 317, 320, 500, 626, 636, 735, 746, 747, 748, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758.
Gudden (München), II. 364, 367, 682, 693; V. 229.
Güntz jun. (Dresden), I. 741.
Guttmann, P. (Berlin), I. 173, 421, 676, 730; II. 153, 458; VI. 578.

H.

Hadlich, H. (Pankow b. Berlin), II. 482, 520; III. 497, 505; IV. 255, 256,

257, 262; V. 276, 279; VI. 618; VII. 646, 647; X. 97, 557.
Hagen, I. 197.
Hansen, P. (Schleswig), II. 491, 790.
Hasse (Königslutter), I. 736.
Hauptmann, I. 741.
Heidelberg, M., X. 292.
Henne (Münsterlingen), II. 224.
Henoch (Berlin), V. 310; VI. 593, 605, 606, 609; X. 560.
Hentschel (Heidelberg), X. 283.
Herz (Würzburg), VII. 377.
Hesse, v. (Darmstadt), X. 271, 282.
Hirschberg, J. (Berlin), VII. 641, 643, 652, 653; X. 551, 559, 561.
Hitzig, E. (Berlin, Zürich), III. 231, 312, 601; IV. 159, 267; V. 276, 286, 287, 288, 289, 296, 297, 298. 300, 302, 305, 306; VI. 590, 591, 593, 604; VII. 240.
Hoedemaker, H. ten Cate (Davos-Platz), IX. 738.
Hoffmann (Frankfurt a. M.), I. 195, 196, 198.
Holtzendorff, F. v. (Berlin, München), II. 234, 235, 236, 240; III. 494; V. 310.
Hubrich, M., V. 195, 549.
Huguenin (Zürich), III. 515; V. 189, 341.
Huppert, M. (Colditz, Höchweitzschen i. Sachsen), III. 66, 330; VII. 98, 189.

I. J.

Jastrowitz, M. (Berlin), I. 478; II. 228, 239, 240, 389, 514; III. 162, 483, 495, 499; IV. 256, 257, 258; V. 277, 279, 283, 284, 301, 305, 316; VI. 598, 612, 614, 615, 616; VII. 637, 638, 646, 647, 652, 659; VIII. 734, 750, 755, 772; X. 556, 562.
Ideler (Berlin), I. 211, 747; V. 273, 309, 310, 311, 312, 315; VI. 591, 604, 608.
Jehn (Grafenberg b. Düsseldorf), VIII. 594.
Jensen, J. (Allenberg), I. 740; IV. 547; V. 587; X. 735.
Jessen (Hornheim b. Kiel), I. 196, 736, 741.
Jolly, Fr. (Strassburg i. Elsass), III. 442, 711; IV. 495; V. 164; VIII. 215; X. 270.

K.

Kahlbaum, K. (Görlitz), II. 502.
Kahler, O. (Prag), VIII. 251; X. 179, 287.
Katyschew, J. (St. Petersburg), VIII. 624.
Kelp (Wehnen), II. 177, 486; III. 222; V. 578.
Kesselbacher, II. 502.
Killian, E. (Strassburg), VII. 28.
Kind (Langenhagen), VI. 447.
Knecht, III. 111.
Köppe (Halle), I. 741.
Köppen, I. 197.
Kornfeld, H. (Breslau), V. 262; IX. 188.
Koster, II. 504.
Krafft-Ebing, v. (Graz), VII. 182, 291; VIII. 65; IX. 462.
Krueg, J. (Ober-Döbling b. Wien), X. 567.
Küssner, B. (Halle), VII. 660; VIII. 432, 443.
Küthe, F. Ph. (Tiel i. Holland), X. 257.
Kuhnt (Heidelberg), X. 278.
Kussmaul (Strassburg), VIII. 205.

L.

Lähr (Zehlendorf b. Berlin), I. 203, 206, 742.
Lasègue (Frankreich), I. 186.
Laudahn (Göttingen), III. 371.
Laurent (Frankreich), I. 186.
Laycock (England), I. 745.
Lazarus, M. (Berlin), I. 206, 208, 749, 753, 755, 757, 759, 775; II 230, 231, 232, 239, 240, 515, 516, 518; III. 504, 505; IV. 255, 256, 257, 261, 293.
Leichtenstern (Tübingen), IX. 166.
Leidesdorf, I. 196, 198; II. 505.
Levinstein, E. (Schöneberg b. Berlin), II. 236.
Lewinski (Berlin), VII. 327.
Leyden, E. (Berlin), II. 423, 643; III. 338; V. 271; VII. 44, 658; VIII. 31, 641, 734, 761, 767, 768; IX. 316; X. 555, 557, 558, 561, 562, 563.
Lichtheim (Jena), VIII. 521.
Liebreich, O. (Berlin), V. 271, 272, 273, 274.
Liman, C. (Berlin), I. 206, 211, 249, 748, 756, 757, 758; II. 227, 228, 233, 234, 236, 239, 240, 515, 516, 517; III. 501; V. 280, 291, 308,

309, 310; VI. 589, 590, 591, 595, 602, 611; VII. 636, 647, 658; VIII. 727, 757.
Linstow (Ratzeburg), IV. 465.
Löwe, L. (Berlin), VI. 619; VII. 1, 637, 640, 642, 646, 647.
Lohde (Berlin), I. 746; IV. 267.
Lombroso, C. (Italien), I. 186, 187.
Lotz, A. (Frankfurt a./M.), VII. 340.
Lubimoff, A. (Moskau), IV. 579.
Ludwig (Heppenheim), VII. 242.
Lunier (Frankreich), I. 185.

M.

Mayer, S. (Prag), VI. 354.
Mayser, P. (München), VII. 539; IX. 105.
Mehlhausen (Berlin), VII. 637, 658; X. 550.
Mendel, E. (Pankow b. Berlin), I. 210, 308, 756; II. 227, 228, 231, 239, 240, 517; III. 495, 501, 503, 504, 636; IV. 262, 263, 264, 624; V. 272, 276, 277, 283, 285, 298, 299, 309, 315; VI. 590, 591, 594, 597, 599, 600, 609, 610, 611, 612, 614, 616; VII. 637, 646, 658; VIII. 757, 765; X. 540, 541, 544, 780.
Meschede (Königsberg i. Pr.), I. 740; II. 500, 501.
Meyer, L. (Göttingen), I. 96, 195, 196, 279, 334; II. 1, 425, 492, 535; III. 1, 242; IV. 139, 540; V. 1; VI. 84; VII. 224; VIII. 108.
Meyer, M. (Berlin), IV. 268; V. 278, 279, 298; VI. 608; VII. 245; VIII. 734.
Meynert, Th. (Wien), II. 622; IV. 387; VII. 257.
Mierjeiewsky (St. Petersburg), IV. 258.
Moeli, C. (Berlin), X. 718.
Monakow, C. (St. Pirminsberg i. Schweiz), X. 495.
Monro (England), I. 183.
Moos (Heidelberg), VII. 234; IX. 122, 174.
Moreau (Tours), I. 186.
Morel (Frankreich), I. 187.
Mühsam (Berlin), IV. 267.
Müller, O. (Blankenburg), I. 740, 742.
Muhr (Feldhof b. Graz), VI. 733; VIII. 131.
Mundy, Baron v. (Wien), I. 184, 185, 187, 190, 205, 206; II. 235.

N.

Nasse, I. 198, 736; II. 500, 501, 504.
Naunyn, B. (Königsberg i. Pr.), IV. 760.
Neftel, W. (New-York), VII. 124; VIII. 409; X. 575.
Niermeyer, J. H. A. (Leiden), X. 810.
Nothnagel, H. (Jena), II. 29; III. 214; VI. 332.

O.

Obermeier, O. (Berlin), III. 502, 503; IV. 184, 216, 256, 257, 262; V. 271, 277, 286.
Oks, B. (Odessa), X. 249.
Oppler, IV. 784.
Otto, A. (Pforzheim), IV. 730; V. 24; VI. 859.

P.

Pansch, A. (Kiel), VIII. 235.
Pauli, C., VII. 390; VIII. 232, 518, 519, 796; IX. 198, 199.
Pelman (Stephansfeld, Grafenberg), IV. 474; VIII. 713.
Perl (Berlin), V. 274.
Pick, A. (Wehnen, Prag), VI. 568, 682; VIII. 202, 287, 614; VIII. 178, 251, 282, 726, 789; IX. 463, 466, 761; X. 179, 287, 564.
Plotke, L. (Breslau), X. 205.

R.

Rabennau, v. (Eberswalde), III. 697; IV. 317, 787; VII. 218.
Rabow, S. (Lausanne), VII. 62.
Racine, (Brandenburg a. H.), X. 534.
Reinhard, C. (Königslutter), IX. 147; X. 366.
Remak, E. (Berlin), IV. 763; V. 303, 306; VI. 1, 603, 605, 614; VII. 496, 641, 646, 657; VIII. 730, 732, 734, 769, 771, 773, 778; IX. 510; X. 546, 553, 555, 556, 559, 562.
Renz, v. (Wildbad), IX. 173.
Richter, Fr. (Sonneberg i. Thüringen), X. 1.
Rinecker, (Würzburg), I. 198; II. 504; VII. 240.
Robertson, L. (England), I. 183, 744.

Roller, I. 196.
Romberg, M. H. (Berlin), I. 1.
Rosenbach, O. (Jena), VI. 830, 845.
Rosenberg (Berlin), III. 495.
Rosenthal, M. (Wien), IX. 49.
Rumpf, Th. (Heidelberg), VIII. 567; IX. 175; X. 115, 273.
Runge, F. (Nassau), VI. 627.

S.

Sänger, M. (Leipzig), X. 158.
Salomon, (Bromberg), VIII. 722.
Samt, P. (Berlin), III. 751; V. 201, 289, 292, 302, 305, 393; VI. 110, 600, 602, 604, 605.
Sander, A., VI. 622.
Sander, J. (Berlin), I. 128, 299, 747, 758, 783; II. 38, 226, 227, 239, 241, 780; III. 498, 499.
Sander, W. (Berlin), I. 210, 211, 387, 493, 655, 706, 747, 748, 753, 758; II. 228, 229, 518; III. 494, 499, 502, 503, 504; IV. 234, 244, 264, 265; V. 274, 277, 278, 281, 282, 293, 312, 842; VI. 595, 597, 599, 600, 602, 603, 604, 611; VII. 647, 648, 652, 658; VIII. 751, 758, 761, 769, 770, 771, 778; IX. 129; X. 549, 550 551, 558, 559, 561.
Sankey (England), I. 744.
Schlager, L. (Wien), I. 159, 553; II. 501.
Schlesinger, H. (Göttingen), X. 16.
Schmidt-Rimpler (Marburg), IX. 233.
Schmincke, III. 225.
Scholz (Bremen), III. 731.
Scholz, G. (Görlitz, Cudowa), IX. 636.
Schramm, A., V. 317.
Schüle (Illenau), I. 193; VIII. 225.
Schultze, F. (Heidelberg), VIII. 222, 367; IX. 169, 369; X. 278.
Seeligmüller, A. (Halle), III. 433; V. 835; VI. 575, 823; VIII. 188; IX. 435; X. 222.
Seidel (Berlin), I. 206.
Senator, H. (Berlin), VII. 645, 646, 652, 653; VIII. 772; X. 555, 558.
Servaes, F. (Cöln), VI. 484.
Sheppard (England), I. 183.
Siemens, F. (Marburg), IX. 72; X. 128.
Simon, Th. (Hamburg), I. 263, 545, 583; II. 64, 109, 328; IV. 650, 789; V. 108.
Sioli (Berlin), X. 261.
Skrzeczka (Berlin), I. 203, 206, 747, 754, 757; II. 227, 228, 230, 231, 239, 513, 520; III. 494, 498, 500, 501; IV. 254, 256, 258, 263, 264; V. 278, 280, 309; VI. 602, 603.
Solbrig, I. 196, 198, II. 500, 502, 504.
Solger (Berlin), I. 754; V. 272; VI. 597, 599.
Sommer, W. (Allenberg), X. 631.
Spamer, C. (Giessen), VI. 496; VII. 160, 232; VIII. 454.
Spinola (Berlin), X. 760.
Sponholz, I. 209.
Starke (Berlin), II. 517.
Stein (St. Petersburg), I. 196.
Steinthal (Berlin), I. 210, 756; II. 516.
Strümpell, A. (Leipzig), IX. 268; X. 676.
Svetlin, VIII. 549.

T.

Takács, A. (Budapest), IX. 663; X. 527, 815.
Thomsen, J. (Kappeln i. Schleswig), VI. 702.
Tschirjew, S., VIII. 689; X. 554, 555, 556, 557.
Tuke, H. (England). I. 183, 187.

V.

Voppel (Colditz), I. 741.

W.

Weiss (Gumbinnen, Stettin), VI. 852; VII. 365.
Weller, O. (Burghölzli b. Zürich), IX. 493.
Wernich, A. (Berlin), II. 174, 519; III. 494, 495, 496, 497; IV. 257.
Wernicke, C. (Berlin), VI. 299; VII. 246, 513, 639, 642, 643, 653; VIII 730, 770; X. 541.
Westphal, C. (Berlin), I. 44, 182, 197, 198, 204, 205, 217, 234, 337, 505, 735, 741, 747, 752, 759, 760; II. 73, 178, 227, 229, 232, 234, 235, 236, 240, 241, 374, 415, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521; III. 138, 222, 376, 493, 494, 496, 497, 498, 499, 500, 502, 503; IV. 254, 255, 257, 258, 260, 261, 265, 267, 335, 482, 747, 776; V. 90, 271, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279,

282, 283, 284, 285, 287, 299, 300, 305, 306, 307, 315, 803; VI. 592, 593, 594, 597, 600, 601, 603, 604, 605, 606, 608, 609, 611, 612, 620, 765, 873; VII. 377, 384, 622, 637, 646, 651, 653, 654, 656, 658, 662, 663, 666; VIII. 514, 727, 731, 734, 750, 760, 765, 766, 767, 768, 771, 772, 778, 788; IX. 389, 413, 449, 691; X. 243, 294, 548, 549, 550, 551, 554, 555, 556, 559, 561, 562, 563, 778, 788.
Wiedemeister, III. 499.
Wiesinger (Göttingen), V. 379.
Wilbur (Syracus), I. 199.
Wille, L. (Rheinau, Basel), II. 215, 219, 224, 501; VIII. 219; X. 597.
Witkowski, L. (Strassburg i. Elsass), 80; IX. 443.
Wittich, E. (Heppenheim), VI. 473.
Wolff (Berlin), V. 307, 310, 312, 315.
Wolff, O. J. B., II. 601.
Wood (England), I. 183.
Workman, B. (Toronto C. W.), I. 199.

Z.

Zeller, I. 195, 196, 198.
Zinn (Pirminsberg, Eberswalde), II. 223; VI. 609.
Zülzer (Berlin), X. 557.

II. Sach-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.

A.

Abscess, über einen interess. A. der Hirnrinde, III. 231. — zur Aetiologie des Hirn-A., X. 805.

Abwehr, s. Berichtigung.

Accessorius Willisii, s. Nerv. accessorius Willisii.

Acusticus, s. Nerv. acusticus.

Addison'sche Krankheit, II. 458.

Aethylalcohol, Anwendung desselben bei Geisteskranken, IV. 216; V. 277.

Aetiologie der Geistes- und Nervenkrankheiten, s. Ursachen.

Agoraphobie, die A., eine neuropathische Erscheinung, III. 138, 219, 499; VII. 377. — die Platzangst (A.), Symptom einer Erschöpfungsparese, III. 521. — einiges über Platzangst, X. 48.

Agraphie im Vorläuferstadium d. epileptischen Anfalles, X. 257.

Albuminurie, A. bei der allgem. progress. Paralyse der Irren, IV. 787; VI. 565; VII. 218. — bei Alcoholisten, VI. 755; VII. 643. — nach dem epileptischen und paralytischen Anfall, VII. 189. — s. a. Harn.

Alcoholismus, s. Trunksucht.

Amerika, Bericht über die neueste Literatur der Psychiatrie in A., II. 179.

Ammonshörner, Verschiedenheit derselben bei Epilepsie, III. 497. — Erkrankung derselben als ätiologisches Moment der Epilepsie, X. 631.

Amylnitrit, über die Wirkungen desselben, insbesondere bei Melancholie, V. 317. — über dasselbe, VI. 597.

Anaemie, zur Kenntniss der Geisteskrankheiten aus A., III. 731. — s. a. Ursachen.

Anaesthesie, Fall von vollständiger Anaesthesie der ganzen linken Körperhälfte, VIII. 728. — Fall von Hemianaesthesia hysterica, X. 271. — s. a. Sensibilität.

Anatomie: Im Allgemeinen: Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane, IV. 1. — die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem, VI. 353. — zur Kenntniss der Bindesubstanz im Centralnervensystem der Säugethiere, VII. 1, 646. — zur normalen und patholog. Anatomie des Centralnervensystems, VIII. 283.

— Im Besonderen: des Gefässsystems: über die Ursprungsstelle und den Anfangstheil der Carotis interna, IX. 351.

-- des Gehirns: Untersuchungsmethode des Schädelinhalts, I. 317. — ein bisher nicht beschriebener Nervenfasernstrang im Gehirn d. Säugethiere und des Menschen, II. 364; III. 497. — über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters, II. 389; III. 162. — über den Bau der menschlichen Kleinhirnrinde, II. 482, 520. — zur Histiologie des Gehirns, III. 467, 483. — Entwickelung des Gehirns bei den Wirbelthieren, III. 498. — über den feineren Bau der Grosshirnrinde, III. 575. — Skizze des menschlichen Grosshirnstammes nach seiner Aussenform und seinem inne-

ren Bau, IV. 387. — über einige Punkte der Hirnanatomie, V. 189. — zur A. des Hirns, V. 341. — das Urwindungssystem des menschlichen Gehirns, VI. 298. — zur Lehre von der Hirnfaserung, VI. 327. — über das Verhältniss des Pedunculus cerebelli zum Hirnstamme, VI. 619. — über die topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel, VII. 232. — die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirns bei Menschen, Affen und Säugethieren, VII. 257. — die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugethiere, VII. 393. — das topographische Verhältniss der Furchen und Windungen des Gehirns zu den Nähten des Schädels, VIII. 188. — die Faltungen des Grosshirns und ihre Beschreibung, VIII. 235. — über die vordere Hirncommissur der Säugethiere, IX. 286. — Verlauf der Fasern des Bindearms, X. 540, 544.

Anatomie des Rückenmarks: über die normale und patholog. A. des Rückenmarks, I. 223. — zur Kenntniss des Baues des Kaninchen-Rückenmarks, VII. 539; IX. 105.

Aneurysma, aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde nach übermässiger Anstrengung, I. 279. — über aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker, VI. 84. — s. a. Blutgefässe.

Angina pectoris, I. 688.

Angstgefühl bei Agoraphobie, III. 138.

Antwort, s. Berichtigung.

Aphasie, über A., I. 199; II. 38. — zur A.-Frage, III. 751. — A. nach Kopfverletzung, IV. 262. — über A. und Asymbolie, IV. 496. — ein Fall von vorübergehender A. etc. VIII. 409. — Ataktische (motorische) A. bei einem 3jährigen Kinde, VIII. 450. — s. a. Sprache.

Aphonie, Wirkung der Galvanisation am Kopfe bei derselben, IV. 559.

Apoplexie, apoplectiforme Anfälle in der allgem. progress. Paralyse der Irren, I. 57. — die apoplectiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken mit Rücksicht auf die Körperwärme, I. 337. — über die Ursache der Muskelcontracturen nach der A. III. 313, 601. — Capilläre A. in der linken Insula Reilii, III. 330. — zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegieen, VI. 845. — die Prognose der Gehirnblutung, VIII. 43. — Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tuberculosa adultorum durch centrale Blutung, X. 158.

Apparat, über ein neues Microtom, V. 229; VI. 609; VII. 393. — zur Prüfung der Hautsensibilität, IX. 83. — zur Untersuchung der Druckempfindlichkeit der Haut, X. 270. — zur Untersuchung über die Verspätung der Empfindungsleitung, X. 527.

Arsenige Säure, gegen Hallucinationen, IV. 262.

Arzneien: Aethylalcohol, Anwendung desselben bei Geisteskranken, IV. 216; V. 277. — Amylnitrit, über die Wirkungen desselben, insbesondere bei Melancholie, V. 317; — über dasselbe, VI. 597. — Arsenige Säure, gegen Hallucinationen, IV. 262. — Chloralhydrat, hypnotische Wirkung desselben, II. 178, 486, 491, 514; — Beobachtungen über die Wirkung des Chl. bei Geisteskranken, II. 790; — Wirkung desselben, III. 673; V. 271. — Kalium bromatum, bei Epilepsie, I. 209; V. 24; — gegen Hyperemesis gravidarum, X. 276. — Morphium, über dasselbe, II. 514; — die subcutane M.-Therapie bei Geisteskranken, II. 601; — ein Beispiel von rationeller Anwendung der subcutanen M.-Therapie bei Psychose, III. 111. — Papaverin, bei Aufregung, Schlaflosigkeit, II. 177. — Tartarus stibiatus, über die Folgen der Einreibung des Scheitels mit Unguentum Tart. stib., VII. 648.

Arzt, das ärztliche System der Marburger Irrenanstalt, VII. 224.

Asymbolie, über Aphasie u. A., VI. 496. — s. a. Aphasie, Sprache.

Ataxie, die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die A., IX. 663; X. 289, 815. — hereditäre A. mit Nystagmus, X. 222. — zur Theorie der A., X. 289, 292, 294. — über die Verspätung der Empfindungsleitung, X. 527. — s.

a. Muskelbewegung, Rückenmark, Tabes.
Athetose, „Athetose"-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn, VIII. 443. — Fall von A.? VIII. 773. — über primitive A., IX. 300. — Fall von A., X. 277.
Atmosphäre, s. Luftdruck.
Atrophie, über einseitige Gesichts-A. durch den Einfluss trophischer Nerven, I. 173. — Bestimmung des Gewichts-Verlustes, den das Hirn durch A. erfährt, I. 197. — Paralysis atrophica, II. 241, 780. — Fall von vollständiger A. des rechten Musculus serratus anticus major, X. 270. — s. a. Muskelatrophie, progressive; Spinallähmung, atrophische.
Auge, Augenbewegungen im Einschlafen und Traum, I. 202. — über Störungen der associirten Augenbewegungen, VII. 639; VIII. 770. — ein Fall von vorübergehender Aphasie mit bleibender medialer Hemiopie des rechten Auges etc., VIII. 409. — über die Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Krankheiten, IX. 129; X. 559. — Delirien nach Verschluss der Augen und in Dunkel-Zimmern, IX. 233. — über einige Bewegungserscheinungen an den Augen, IX. 443. — über das Verhalten der Augen im Schlafe, X. 205. — Veränderungen am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels, X. 276. — s. a. Gesichtssinn.
Axillaris, s. Nerv. axillaris.

B.

Baden, erste Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 20. und 21. Mai 1876 daselbst, VII. 231. — zweite Wanderversammlung etc. am 3. Juni 1877 daselbst, VIII. 204.
Balkenmangel, über B. im menschlichen Gehirn, I. 128; VIII. 355.
Barometerdruck, Einfluss der Barometerschwankungen auf epileptische Anfälle, I. 186. — über die durch plötzliche Verminderung desselben entstehende Rückenmarksaffection, IX. 316; X. 557. — Rückenmarksaffection nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks, X. 278.
Basedow'sche Krankheit, über dieselbe, I. 430. — Coincidenz derselben und Irresein, II. 500.
Behandlung des Geistes und Nervenkrankheiten: Psychische: Aufenthalt in Irrenanstalten, I. 8; — freiere Verpflegungsformen, I. 35. — Musterhaus für die familiale Behandlung, I. 191. — ein Auswuchs des Non-restraint, I. 234; II. 502. — die freie Behandlung, I. 237, 744; II. 215, 502; IV. 637. — familiale Irrenpflege in Schottland, V. 164. — ist allen psychisch Kranken der dauernde Anstaltsaufenthalt (bis zur vollendeten Genesung) vortheilhaft? VIII. 454. — Physische: die Electricität in der Psychiatrie, II. 259, 546. — über den relativen Werth einiger Electrisationsmethoden, IV. 159. — Wirkung der Galvanisation am Kopfe bei Aphonie, IV. 559. — über die Behandlung der Schlaflosigkeit unruhiger männlicher Irren, VI. 473. — über directe Faradisirung des Magens, VIII. 205. — Einfluss des galvanischen Stroms auf die Gehörshallucinationen, IX. 176. — Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen, X. 249. — Nervendehnung und Nervenresection, X. 277, 284. — zur Kenntniss und Behandlung der visceralen Neuralgien, X. 575. — s. a. Arzneien.
Bemerkungen, s. Berichtigungen.
Berichte, über die neuere italienische Literatur der Psychiatrie, I. 454. — über die neueste amerikanische Literatur der Psychiatrie, II. 179. — s. a. Bücheranzeigen, Irrenanstalten.
Berichtigungen, C. Westphal gegen Meschede, I. 505. — J. Sander gegen Ecker, I. 783. — R. Arndt gegen M. Jastrowitz, III. 467. — M. Jastrowitz gegen R. Arndt, III. 483. — A. Eulenburg gegen E. Hitzig, IV. 485. — A. Eulenburg gegen B. Küssner, VIII. 798. — P. Mayser gegen P. Flechsig, IX. 105. — N.

Friedreich gegen Lichtheim und J. Cohnheim, IX. 195. — J. Cohnheim gegen N. Friedreich, IX. 447. — W. Erb gegen A. Takács, X. 289. — A. Takács gegen W. Erb, X. 815.

Berlin, Berliner Medicinisch-Psychologische Gesellschaft, s. Med.-Psychol. Gesellsch. — Vorträge zur Eröffnung der psychiatrischen Klinik zu Berlin, I. 143, 636. — Irren-Statistik in Berlin resp. Preussen, I. 210, 211; II. 240, 242, 506. — Die Resultate der Berliner Irrenzählung vom Jahre 1867, I. 580.

Besessenheit, Phänomene derselben und der Inspiration, I. 755.

Bewegung, s. Muskelbewegung.

Bindearm, über den Verlauf der Fasern desselben, X. 540, 544. — s. a. Anatomie.

Bindesubstanz, zur Kenntniss derselben im Centralnervensystem der Säugethiere, VII. 1. — s. a. Anatomie.

Bleikolik, über dieselbe, II. 153.

Bleilähmung, zur Pathologie der Radialisparalysen, IV. 601; V. 297. — über eine Veränderung des Nerv. radialis bei derselben, IV. 776; V. 299. — ein Fall von B., V. 445. — zur Pathogenese derselben, VI. 1. — ein Fall von B., VIII. 779. — über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophieen, IX. 510. — zur patholog. Anatomie der B. und der saturninen Encephalopathie, X. 495. — s. a. Lähmung, Nervensystem.

Blödsinn, Beschaffenheit des Harns bei demselben, VII. 77.

Blutgefässe, aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde nach übermässiger Anstrengung, I. 279. — über künstliches Erröthen, IV. 540; V. 578. — über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässe, IV. 579. — über einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker, V. 77. — Fall von Rindenverletzung durch atheromatöse Entartung der Hirngefässe, V. 301. — Fall von vasomotorischer Lähmung bei completer Paralyse des Nerv. axillaris, V. 306. — aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker, VI. 84. — sphygmographische Untersuchungen bei Geisteskranken, VI. 616. — über Kopfdruck, VI. 627. — über vasomotorische Neurasthenie, VIII. 394. — über vasomotorische Centren in der Grosshirnrinde des Kaninchens, VIII. 432, 798. — über die Ursprungsstelle und den Anfangstheil der Carotis interna, IX. 351. — s. a. Apoplexie.

Blutung, s. Apoplexie, Blutgefässe.

Botriocephalus latus, Eier desselben im Gehirn eines Epileptikers, II. 501.

Bromkalium, s. Kalium bromatum.

Broncekrankheit, über dieselbe, II, 455.

Bulbärparalyse, progressive, über dieselbe, II. 423, 643; III. 338. — über multiple Hirnsklerose, III. 711. — zur Differentialdiagnose der progr. B., V. 549. — zwei Fälle von acuter B., VII. 44. — Fall von beginnender B. mit Betheiligung des Halsmarkes, VIII. 210. — über progressive, amyotrophische B. und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose, VIII. 640. — über acute Bulbär- und Ponsaffectionen, IX. 1; X. 31. — über einen eigenthümlichen bulbären (?) Symptomencomplex, IX. 172, 336. — zur Casuistik der bulbären Lähmungen, IX. 325. — s. a. Medulla oblongata, Rückenmark, Sklerose.

C.

Carotis interna, s. Blutgefässe.

Casuistik: Geistesstörungen: Blödsinn mit Lähmung, I. 210. — zweifelhafte Geistesstörung, I. 211; IV. 254. — streitige Zurechnungsfähigkeit, I. 249; VI. 611. — Gutachten über den Gemüthszustand des X. etc., I. 655; II. 228; V. 262, 315; VII. 340. — zwei Fälle von Idiotie, I. 746. — Fall von Gattenmord, II. 227. — unzüchtige Handlungen eines Idioten gegen ein 5jähriges Kind, II. 492. — Beispiel von rationeller Anwendung der subcutanen Morphiumtherapie bei Psychose, III. 111. — Tobsucht in Folge von Pneumonie, III. 222. — Fall v. conträrer Sexualempfindung, III. 225. — der Fall Bieland, III. 494. — Fall v. Geistesstörung nach Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff, III. 498. — Fall v.

transitorischer Geistesstörung, III. 501. — Fall v. Gehörstäuschungen (Selbstschilderung des Kranken), IV. 265. — der Holzapfel'sche Mordprocess, V. 235, 307, 311; VI. 606, 862; VII. 636. — Fall v. Mord, welcher unter der Herrschaft von Hallucinationen vollbracht ist, V. 254. — zur Casuistik der Erinnerungstäuschungen, VI. 568. — Fall v. transitorischem Irresein mit Mordtrieb, VI. 601. — Gemüthszustand des Frl. E. Hesselt, VI. 602. — Gutachten über Geisteszerrüttung in Folge von Misshandlung, VI. 852. — zweifelhafte Zurechnungsfähigkeit bei Selbstbeschuldigung vorsätzlicher Brandstiftung, VII. 365. — eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle, VII. 631, 656. — Fall v. transitorischem Irresein? VII. 654. — Fall v. zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit bei Verbrechen gegen die Sittlichkeit, VII. 660. — epileptoide Schlafzustände, VIII. 200. — Gutachten über den Geisteszustand einer des Diebstahls Beschuldigten, VIII. 727. — Gutachten über einen des Mordes Angeklagten (pathologischer als Tobsucht verlaufender Rausch bei Alkoholismus), VIII. 765. — Fall v. Idiotismus, VIII. 769. — Fall einer Frau, die in einem melancholischen Angstanfalle ihre Kinder tödtete, VIII. 771. — Fall v. ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen, X. 261. — Fall von Geistesstörung unter Einfluss eines Erysipels geheilt, X. 558.

Casuistik: Infectionskrankheiten und Vergiftungen: zwei Fälle von Delirium potatorum, I. 487. — zur Casuistik der Chloralintoxication, VI. 344. — Fall von Lyssa humana, X. 275.

— Krankheiten des Gehirns u. seiner Bedeckungen: Convulsionen und linksseitige Lähmung in Folge von Kopftrauma, I. 210. — Aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde nach übermässiger Anstrengung, I. 279. — Multiple Erweichungsherde, vorwiegend in der Gehirnrinde etc., I. 478. — Hirngeschwulst bei einem Geisteskranken, II. 236. — Eier von Botriocephalus latus im Gehirn eines Epileptikers, II. 501. — ein merkwürdiger Fall von allgemeiner progress. Paralyse der Irren, II. 724. — Verschiedenheit der Ammonshörner bei einem Epileptiker, III. 497. — Fall von Meningitis, III. 497. — Gehirn eines an paralytischer Geistesstörung Verstorbenen, III. 503. — Epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tractus olfactorius durch einen Tumor, IV. 234. — ein Tumor cerebri, IV. 432. — Fall von Verkümmerung des Kleinhirns, IV. 730; VI. 859. — Fall von Gehirngeschwulst, V. 286. — Rindenverletzung durch atheromatöse Entartung der Hirngefässe, V. 301. — Fall von carcinomatösen Tumoren im Gehirn, V. 303. — eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns, V. 544. — Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblong., V. 549. — affenartige Bildung am Hinterhauptslappen eines menschlichen Gehirns, V. 842; VI. 603. — Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns, V. 850. — casuistischer Beitrag zur Lehre von der Hirnfaserung, VI. 327. — Schädeldecke mit persistenter, scheinbar abnorm gelagerter Stirnnaht, VI. 595. — Fall von circumscripter Encephalitis der Grosshirnrinde, VI. 604. — ein mikrocephaler Schädel, VI. 608. — Fall von Gehirnkrankheit (Erweichung eines Ammonshorns), VI. 610. — anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit, VI. 733. — Fall von Hirntumor in der hinteren Centralwindung, VI. 823. — hochgradige Kleinheit des Cerebellum; ataktische Motilitätsstörungen etc., VII. 98. — Fall von Ponserkrankung, VII. 513. — Anfälle larvirter Epilepsie, dem Ausbruche paralytischer Geistesstörung Jahre lang vorausgehend, VII. 622, 654. — Fall von Tumor des Kleinhirns, VII. 661. — Fall von disseminirter Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, VIII. 225. — Fall von Balkenmangel im menschlichen Gehirn, VIII. 355. — Fall

von vorübergehender Aphasie mit bleibender medialer Hemiopie des rechten Auges etc., VIII. 409. — „Athetose"-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn, VIII. 443. — ataktische (motorische) Aphasie bei einem 3-jährigen Kinde, VIII. 450. — mittlere Hinterhauptsgrube an dem Schädel eines paralytisch Geisteskranken, VIII. 770. — Fall von Athetose? VIII. 773. — zur Casuistik der von Fürstner beschriebenen „eigenthümlichen Sehstörung bei Paralytikern", IX. 147. — Fall von Rindenepilepsie, X. 83. — Fall von Athetose, X. 277. — Fall von Mikrocephalie, X. 278. — Fall von chronischer schwartenbildender Leptomeningitis syphilitica, X. 282. — zwei Fälle von Cysticerken in Paralytiker-Gehirnen, X. 557. — casuistische Mittheilungen, X. 559. — Gehirn eines idiotischen und gelähmten männlichen Individuums, X. 561. — Fall von Missbildung des Grosshirns, X. 597. — Schädel und Hirn eines Mikrocephalen, X. 735.

Casuistik: Krankheiten der Nerven und Muskeln: einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven, I. 173. — zur Aetiologie des Tetanus, I. 730. — Krampfanfälle bei einem neugeborenen Kinde, II. 229. — Fall von Paralysis atrophica, II. 780. — Fall v. Lähmung des Nerv. accessorius Willisii, III. 433. — Zwei Fälle von Paralyse nach Luxation des Oberarms, III. 497. — Fall von eigenthümlicher Anomalie der Schmerzempfindung, IV. 760. — vasomotorische Lähmung bei completer Paralyse des Nerv. axillaris, V. 306. — Fall von Bleilähmung, V. 445; VIII. 779. — Fall von acuter traumatischer Reizung des Halssympathicus, V. 835. — Fall von einer auf den Nerv. cutaneus brach. int. min. beschränkten Neuralgie, VI. 575. — Fall von saltatorischem Reflexkrampf, VI. 578. — Fall von Nystagmus mit Schwindelempfindungen, VI. 591. — eigenthümlicher Stimmkrampf bei einem 9jährigen Mädchen, VI. 609. — Muskelbefund nach alter Lähmung, VII. 614; VIII. 726. — zwei Fälle von Tetanie, VIII. 318. — Fall von vollständiger Anaesthesie der ganzen linken Körperhälfte, VIII. 728. — Fall von Paralysis agitans, IX. 173. — eine seltene Schulterdeformität, IX. 435. — Chorea mit Epilepsie gepaart, X. 139. — Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tubercul. adultorum durch periphere und centrale Blutung, X. 158. — Fall von vollständiger Atrophie des rechten Musc. serrat. antic. major, X. 270. — Fall von Hemianaesthesia hysterica, X. 271. — eigenthümliche Reizzustände im Gebiete einiger Bulbärnerven, X. 276. — Fall von den Fuss- und Unterschenkelphänomenen analogen Muskelzuckungen, X. 553.

— Krankheiten des verlängerten und Rückenmarks: Rückenmark eines an Tetanus und Trismus gestorbenen Mädchens, III. 497. — Fall von halbseitiger Rückenmarksverletzung, IV. 227. — zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis, IV. 763. — Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung des verlängerten Markes und einzelner Hirnnerven, V. 90. — tabesartige Störungen bei einem 6jährigen Kinde, VI. 609. — Fall von progressiver Muskelatrophie, VI. 682. — Fall von progressiver Muskelatrophie mit erhöhter electrischer Muskelreizbarkeit, VI. 839. — Fall von Myelitis chronica, VII. 28. — zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse, VII. 74. — Fall von Rückenmarkserkrankung, VII. 658. — Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahn-Unfall (Railway-Spine), VIII. 31. — Fall von beginnender Bulbärparalyse mit Betheiligung des Halsmarkes, VIII. 210. — zur Casuistik der subacuten vorderen Spinallähmung (Duchenne), VIII. 310, 331. — Fall von subacuter atrophischer Spinallähmung Erwachsener, VIII. 779. — zwei Fälle von multipler Sklerose, IX. 173. — sechs Fälle von spastischer Spinallähmung, IX. 173. — sechs Fälle von typischer Tabes

dorsalis, IX. 174. — drei Fälle von typischer progressiver Muskelatrophie, IX. 174. — Fall von Poliomyelitis anterior chronica, IX. 174. — zwei Fälle von Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen, IX. 174. — Fall von Brown-Séquard-scher Halbseitenläsion, IX. 174. — zur Casuistik der bulbären Lähmungen, IX. 325. — Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, IX. 369. — Fall von Poliomyelit. anter. chronica, X. 559. — Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. X. 718.

Cerebellum, s. Kleinhirn.

Chloralhydrat, hypnotische Wirkung desselben, II. 178, 486, 491; III. 494. — über die Wirkung desselben bei Geisteskranken, II. 790. — Wirkungen desselben, III. 673; V. 271. — zur Casuistik der Chloralintoxication und Localisation der Hirngeschwülste, VI. 344.

Chorea, Ch. und Psychose, I. 509. — Ch. minor, II. 226. — Ch. und Manie, II. 535. — zur Pathologie und Therapie derselben, VI. 830. — „Athetose"-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn, VIII. 443. — Fall v. Athetose? VIII. 773. — über primitive Athetose, IX. 300. — Ch. mit Epilepsie gepaart, X. 139. — Fall v. Athetose, X. 277.

Circuläre Geisteskrankheiten, IV. 139.

Clarke'sche Säulen, über eine abnorme Lagerung derselben im Rückenmarke, VII. 287.

Classification der Geistesstörungen, über eine specielle Form der primären Verrücktheit, I. 387. — „Spannungsirresein", II. 502. — die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung, III. 138, 219, 499, 521; VII. 377; X. 48.

Clinik, s. Klinik.

Colica saturnina, s. Bleikolik.

Commission für die Vorbereitung eines internationalen psychiatrischen Congresses, I. 188.

Conferenz für Idioten-Heilpflege, Einladung zu derselben, VIII. 234.

Congresse, s. Vereine und Versammlungen.

Contracturen der Muskeln, über die Ursachen derselben nach Apoplexie, III. 313, 601. — s. a. Muskelbewegung.

Crania progenaea, über dieselbe, eine bisher nicht beschriebene Schädel-Difformität, I. 96, 747. — s. a. Schädel.

Cretinismus, alpiner C., I. 746. — s. a. Deformitäten, Idiotie.

Cystenbildung, über dieselbe in der Grosshirnrinde, V. 379.

D.

Deformitäten, Crania progenaea, eine bisher nicht beschriebene Schädel-Difformität, I. 96. — Balkenmangel im menschlichen Gehirn, I. 128; VIII. 355. — Beschreibung zweier Mikrocephalen-Gehirne mit einigen Bemerkungen, I. 299. — über Schädel-Verbiegungen, I. 334. — Anomalien des menschlichen Schädels, II. 367. — Gehirn eines Mikrocephalen, IV. 258. — Fall von Verkümmerung des Kleinhirns, IV. 730; VI. 859. — über Hemmungs-Deformitäten bei Idioten, V. 1. — eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns, V. 544. — eine affenartige Bildung am Hinterhauptslappen eines menschlichen Gehirns, V. 842; VI. 603. — Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns, V. 850. — der scoliotische Schädel, VIII. 108. — eine seltene Schulterdeformität, IX. 435. — über die bei gewissen Schädel-Difformitäten vorkommende Gehirnmissbildung mit Verwachsung der Grosshirnhemisphären, X. 97. — Fall von Mikrocephalie, X. 278. — Fall von Missbildung des Grosshirns, X. 597.

Degeneration des Rückenmarks, s. Rückenmark; Sklerose; Spinallähmung, atrophische; Tabes dorsalis.

Delirien: Im Allgemeinen: Delirien nach Verschluss der Augen und in Dunkel-Zimmern, IX. 233.

— Im Besonderen: Delirium acutum, zur patholog. Anatomie desselben, VIII. 594. — Delirium tremens, Epilepsie bei Säufern, I. 205; — Zwei Fälle von Delirium potatorum, I. 487.

Dementia paralytica, s. Paralyse, allgemeine progressive der Irren.
Desinfections-Verfahren von Süvern zur Geruchlosmachung faulender Substanzen, I. 197.
Deutschland, Irrenanstalten und deren Weiterentwickelung daselbst, I. 8.
Diagnose, Beitrag zur Differential-D. der progressiven Bulbärparalyse, V. 549. — über die diagnostische und pathologisch-physiologische Bedeutung der Entartungsreaction, VIII. 216. — zur D. der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken, VIII. 514. — zur Differential-D. der verschiedenen Formen atrophischer Spinallähmung, IX. 170. — zur Differential-D. der multiplen Sklerose, X. 283.
Doppelvorstellungen, über das Vorkommen derselben, eine formale Elementarstörung, III. 66, 330. — s. a. Doppelwahrnehmungen, Erinnerungstäuschungen, Psychologie.
Doppelwahrnehmungen in der gesunden und kranken Psyche, I. 740; III. 504; IV. 547. — s. a. Doppelvorstellungen, Erinnerungstäuschungen, Psychologie.
Dresden, psychiatrische Section der Naturforscher-Versammlung daselbst 1868, I. 740. — Verein deutscher Irrenärzte daselbst 1868, I. 735.
Druck, über Kopfdruck, VI. 627.

E.

Einladung zur Conferenz für Idioten-Heilpflege, VIII. 234.
Einrichtungen, s. Irrenanstalten, Irren-Fürsorge.
Eiweiss, s. Albuminurie, Harn.
Elektricität, die E. in der Psychiatrie, II. 259, 546. — über den relativen Werth einiger Elektrisationsmethoden, IV. 159. — über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven, IV. 271. — die elektrische Reaction des Gehörnerven bei Gehörshallucinanten, IV. 495. — Wirkung der Galvanisation am Kopfe bei Aphonie, IV. 559. — zur elektrischen Reizung der Hirnrinde, VI. 719. — Demonstration elektrischer Apparate, VII. 232. — über directe Faradisirung des Magens, VIII. 205. — das Verhalten der motorischen Nerven gegen den elektrischen Strom in der Tetanie, VIII. 318. — zur galvanischen Reaction des optischen Nervenapparats im gesunden und kranken Zustande, VIII. 409. — über die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven, VIII. 567. — die elektrische Erregung der sympathischen Fasern und der Einfluss elektrischer Ströme auf die Pupille beim Menschen, VIII. 624. — Einfluss des galvanischen Stroms auf Gehörshallucinationen, IX. 176. — über die elektrische Reizbarkeit der Haut bei Gesunden und Kranken, IX. 203, 753. — zur elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln, IX. 244, 434, 469.
Elektrotonus, die Frage vom E. am Menschen, IV. 163.
Elsass-Lothringen, Irrenwesen daselbst, IV. 474. — über Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71, VII. 80.
Embolie, über die Körnchenzellen der embolischen Heerde des Gehirns, III. 515.
Empfindung, s. Schmerz, Sensibilität.
Encephalitis, des ersten Kindesalters, II. 239, 389; III. 162, 467, 483. — Beitrag zu derselben, II. 724. — s. a. Gehirnkrankheiten.
Encephalocele anterior, ein Beitrag zur Kenntniss derselben, VIII. 131.
Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung, I. 263.
Encephalopathie, saturnine, zur patholog. Anatomie derselben und der Bleilähmung, X. 495. — s. a. Bleilähmung.
Endocarditis, ulceröse, ein Fall derselben mit psychischen Erscheinungen, X. 261.
England, die Irrenverhältnisse in E. und Preussen, IV. 624; V. 285. — s. a. Irren-Fürsorge.
Entartungsreaction, über die diagnostische und pathologisch-physiologische Bedeutung derselben, VIII. 216. — über die elektrische E., IX. 244, 434.
Entgegnung, s. Berichtigung.
Entmündigung, Form derselben, IV. 262;

VI. 609. — über das neue Entmündigungsverfahren, X. 760.
Epilepsie, epileptiforme Anfälle in der allgem. progressiven Paralyse der Irren, I. 57. — Einfluss der Barometerschwankungen auf epileptische Anfälle, I. 186. — E. bei Säufern, I. 205. — über einige epileptoide Zustände, I. 320; III. 155. — über die epileptiformen Anfälle in der allgem. progress. Paralyse der Irren mit Rücksicht auf die Körperwärme, I. 337. — Eier von Botriocephalus latus im Gehirn eines Epileptikers, II. 501. — die E. der Meerschweinchen, II. 518. — Verschiedenheit der Ammonshörner bei E. III. 497. — Fall von transitorischer Geistesstörung, III. 501. — epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tract. olfact. durch einen Tumor, IV. 234. — Fall v. zweifelhafter Geistesstörung, IV. 254. — über epileptoide Schweisse, IV. 574. — Rückenmarks-E.? IV. 784. — Bromkalium als Mittel gegen E., V. 24. — der Holzapfel'sche Mordprocess, V. 235, 307, 311; VI. 606, 862; VII. 636. — die forensische Bedeutung der E., V. 278, 282. — epileptische Irreseinsformen, V. 393; VI. 110. — Amylnitrit gegen E., VI. 597. — Beschaffenheit des Harns bei epileptischen Geisteskranken, VII. 75. — zur Aetiologie der E., VII. 124. — die Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall, VII. 189. — über sogenannte Sehnenreflexe und Spinal-E., VII. 327. — Anfälle larvirter E., dem Ausbruche paralytischer Geistesstörung Jahre lang vorausgehend, VII. 622, 654. — eigenthümliche, mit Einschlafen verbundene Anfälle, VII. 631, 656. — epileptoide Schlafzuzustände, VIII. 200. — zur Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt, IX. 72. — über Hystero-E., IX. 636. — Fall von Rinden-E., X. 83. — Chorea mit E. gepaart, X. 139. — Agraphie im Vorläuferstadium des epileptischen Anfalls, X. 257. — Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment der E., X. 631.
Erblichkeit, s. Heredität, Ursachen.
Erbrechen, übermässiges der Schwangeren, Bromkali gegen dasselbe, X. 276.
Erinnerungstäuschungen, über dieselben, IV. 244; V. 575; VI. 568; VIII. 57. — s. a. Doppelvorstellungen, Doppelwahrnehmungen, Psychologie.
Erröthen, über künstliches E., IV. 540; V. 578.
Erwiederung, s. Berichtigung.
Erysipelas, Fall einer unter dem Einfluss eines E. geheilten Geistesstörung, X. 558. — s. a. Behandlung, fieberhafte Krankheiten.
Essentielle Kinderlähmung, s. Kinderlähmung.

F.

Febris recurrens, über die Wirkung desselben auf die Heilung von Psychosen, X. 249. — s. a. Behandlung, Erysipelas.
Fieberhafte Krankheiten, über die Wirkung derselben auf Heilung von Psychosen, X. 249. — s. a. Erysipelas.
Fingerstrecker, experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen derselben, VII. 140.
Flamme, empfindliche, Wirkungen der Galvanisation am Kopfe bei Aphonie, nachgewiesen am Bilde der empfindlichen F., IV. 559.
Folie circulaire, über dieselbe, IV. 139.
Forensische Psychiatrie, über dieselbe, I. 187. — über Gutachten in derselben, I. 196. — Mittheilungen aus der forensischen Medicin, I. 206; II. 492. — Fall von zweifelhafter Geistesstörung, I. 211; IV. 254. — zum forensischen Untersuchungsverfahren bei Geisteskranken, I. 249. — Sicherstellung des Rechtsschutzes der Irren, I. 553. — Psychiatrie in ihrer Anwendung auf criminalrechtliche Fragen, I. 636. — Gutachten über den Gemüthszustand des X. etc., I. 655; II. 228; V. 262, 315. — eine dringende Aufgabe des klinisch-psychiatrischen Unterrichts, I. 741. — Verhältniss der Geisteskrankheiten zu gewissen Verbrechen. I. 745. — Bestrittene Unzurechnungsfähigkeit, I. 748. — Verbrechen und

Wahnsinn, I. 756. — Fall v. versuchtem Gattenmord, II. 227. — Fassung des §. 40. des neuen norddeutschen Strafgesetzbuches, II. 229, 233, 240, 242, 503. — die Encephalitis der Neugeborenen, II. 239. — die Stellung der Geisteskrankheiten und verwandter Zustände zur Criminalgesetzgebung, II. 425. — zu den §§. 46. und 47. des norddeutschen Strafgesetz-Entwurfs, II. 446. — Entwurf eines Straf-Gesetzbuches für den norddeutschen Bund, II. 513, 515; III. 493, 496. — der Fall Bieland, III. 494. — Geistesstörung in Folge von Kopfverletzung? III. 498. — Stellung des Gerichtsarztes zu der Frage der Zurechnungsfähigkeit nach dem neuen Strafgesetzbuche, III. 500. — die Form der Entmündigung, IV. 262; VI. 609. — der Holzapfel'sche Mordprocess, V. 235, 307, 311; VI. 606, 862; VII. 636. — Fall von Mord, welcher unter der Herrschaft von Hallucinationen vollbracht ist, V. 254. — die forensische Bedeutung der Epilepsie, V. 278, 282. — über den Entwurf des Gesetzes über das Vormundschaftswesen, V. 298. — Unterbringung geisteskrank gewordener Sträflinge, VI. 585, 593. — über den Gemüthszustand des Frl. Hesselt, VI. 602. — Fall v. zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit, VI. 611. — zwei gerichtsärztliche Gutachten, VI. 852. — ein forensisches Curiosum, VII. 240. — gewisse Anomalien des Geschlechtstriebes und die klinisch-forensische Verwerthung derselben, VII. 291. — psychiatrisches Gutachten, VII. 340. — zweifelhafte Zurechnungsfähigkeit bei Selbstbeschuldigung vorsätzlicher Brandstiftung, VII. 365. — Mord oder Selbstmord eines Geisteskranken? VII. 647. — Fall v. transitorischem Irresein? VII. 654. — Denunciation eines alkoholistischen Hallucinanten, VII. 658. — zweifelhafte Zurechnungsfähigkeit bei Verbrechen gegen die Sittlichkeit, VII. 660. — Gutachten über den Geisteszustand (hysterische Geistesstörung) einer des Diebstahls Beschuldigten, VIII. 727. — Gutachten über einen des Mordes Angeklagten (patholog. als Tobsucht verlaufender Rausch bei Alkoholismus), VIII. 765. — Fall einer Frau, die in einem melancholischen Angstanfall ihre Kinder tödtete, VIII. 777. — Missbrauch einer geistesschwachen Person, IX. 188. — Trunksucht und Verbrechen, X. 542, 548. — das neue Entmündigungsverfahren, X. 760.

Fractur, über F. der Rippen bei Geisteskranken, II. 682; III. 371. — F. der Halswirbelsäule, X. 297.

Frankfurt a/M., psychiatr. Section der Naturforscher-Versammlung 1867 daselbst, I. 197.

Frauen, s. Sexualapparat.

Furcht, s. Agoraphobie.

G.

Galvanisation, s. Elektricität.

Gefühl, s. Schmerz, Sensibilität, Sinnesorgane.

Gehirn, Anatomie desselben, s. Anatomie. — Pathologie desselben, s. Gehirnkrankheiten. — pathologische Anatomie desselben, s. pathologische Anatomie. — Physiologie desselben, s. Physiologie, Psychologie. — Therapie desselben, s. Behandlung.

Gehirnkrankheiten, Zustand des Gehirns in der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, I. 64, 741. — Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung, I. 263. — aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde nach übermässiger Anstrengung, I. 279. — die fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde II, 64. — die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters, II. 239, 389; III. 162, 467, 483. — Beitrag zur Kenntniss der chronischen Encephalo-Meningitis, II. 724. — Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne, III. 1, 242. — über einen interessanten Abscess der Hirnrinde, III. 231. — Verschiedenheit der Ammonshörner bei Epilepsie, III. 497. — die Körnchenzellen der embolischen Heerde des Gehirns, III. 515. — über multiple Hirnsklerose, III. 711. — zur patholog. Anatomie der allgem. progress. Paralyse und Mittheilungen

über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässe, IV. 579. — zur Lehre von den Oberflächen-Affectionen des Hirns beim Menschen, IV. 698; V. 301. — über einige patholog. Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker, V. 77. — zur Pathologie der Rinde, V. 201. — über einige patholog. Veränderungen im Gehirne Geisteskranker, V. 346. — über Cystenbildung in der Grosshirnrinde, V. 379. — Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblong., V. 549. — über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung an 6 Gehirnen geisteskranker Individuen, V. 587. — über aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker, VI. 84. — hochgradige Kleinheit des Cerebellum; ataktische Motilitätsstörungen etc., VII. 98. — zur Kenntniss des paralyt. Irreseins beim weiblichen Geschlecht, VII. 182. — über syphilitische Psychosen, VII. 240. — zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica, VIII. 1. — Die Prognose der Gehirnblutung, VIII. 43. — Beitrag zur Kenntniss der Encephalocele anterior, VIII. 131. — über vasomotorische Neurasthenie, VIII. 394. — Beiträge zur patholog. Anatomie acuter Delirien, VIII. 594. — über acute Bulbär- und Ponsaffectionen, IX. 1; X. 31. — über einen Fall v. Syphilom des Pons, nebst Untersuchungen über halbseitigen Hirntorpor bei Herdaffectionen und bei Hysterie, IX. 49. — über diffuse Hirnsklerose, IX. 268. — über primitive Athetose, IX. 300. — Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa, IX. 493. — die cystenförmigen Erweiterungen (Lymphangiektasien) der Hirnrinde, X. 16. — über die bei gewissen Schädeldifformitäten vorkommende Gehirnmissbildung mit Verwachsung der Grosshirnhemispären, X. 97. — Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tubercul. adultorum durch periphere und centrale Blutung, X. 158. — Veränderungen am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels, X. 276. — über Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnleiden, X. 278. — zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen, X. 334. — Beitrag zur „centralen Sklerose“ (Sclérose periépendymaire), X. 613. — Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie, X. 631. — Hereditäre Anlage und progress. Paralyse der Irren, X. 780. — zur Aetiologie des Hirnabscesses, X. 805. — s. a. Apoplexie, Athetose, Casuistik, Geistesstörungen, Harn, Idiotie, Meningitis, Mikrocephalie, allgem. progress. Paralyse der Irren, Sklerose, Symptomatologie.

Gehörssinn, zur Statistik der Taubstummen, III. 407, 501. — Fall von Gehörstäuschungen, IV. 265. — die elektrische Reaction des Gehörnerven bei Gehörshallucinanten, IV. 495. — nervöse Taubheit, V. 195. — über das Verhältniss der Halbcirkelcanäledes Ohrlabyrinths zum Körpergleichgewicht, V. 293, 295, 306, 458. — über Lähmungen des Gesichts- und Gehörnerven, VI. 549. — über den Zusammenhang zwischen Krankheiten des Gehörorgans und solchen des Nerv. trigeminus, VII. 234. — Vorkommen und Bedeutung phosphorsaurer Kalkconcremente im Stamme des Gehörnerven, IX. 122, 174. — Einfluss des galvanischen Stroms auf Gehörshallucinationen, IX. 176. — s. a. Sinnesorgane, Sinnestäuschungen.

Geistesstörungen, Verhältniss von Neuralgien zur G., I. 203. — Verhältnisse der Körperwärme zu verschiedenen Formen derselben, I. 204. — Hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwickelung derselben, I. 308. — eine specielle Form der primären Verrücktheit, I. 388. — Chorea und Psychose, I. 509. — ein wenig bekannter psychopathischer Zustand (Grübelsucht), I. 626, 753. — gynäkologische Erfahrungen auf dem Gebiete der Psychoneurosen, I. 742. — Phänomene der Besessenheit und der Inspiration, I. 755. — über conträre Sexualempfindung, Symptom eines neuropathischen Zustandes, II. 73, 227. — Syphilis und Psychose, II. 224. — Coincidenz von Morbus

Basedowii und Irresein, II. 500. — Beziehungen zwischen Typhus und Irresein, II. 500. — Melancholia attonita, II. 502. — Chorea und Manie, II. 535. — Beiträge zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen, II. 622. — die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung, III. 138, 219, 499; VII. 377. — über circuläre G., III. 139. — Tobsucht in Folge von Pneumonie, III. 222. — zur Streitfrage über das Othaematom, III. 353. — klinische Mittheilungen über einige in Folge des Feldzuges von 1870/71 entstandene Psychosen, III. 442. — Die Platzangst, Symptom einer Erschöpfungsparese, III. 521. — Beiträge zur Kenntniss der Geisteskrankheiten aus Anämie, III. 731. — G. mit Lähmung in Folge von Syphilis in ihrem Verhältnisse zur Dementia paralyt., IV. 465. — G. im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, IV. 650, 789. — die naturwissenschaftliche Methode in der Psychiatrie, V. 292. — epileptische Irreseinsformen, V. 393; VI. 110. — Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen, V. 505. — zur Kenntniss der conträren Sexualempfindung, V. 564; VI. 484, 620. — Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und G. an 6 Gehirnen geisteskranker Individuen, V. 587. — die Grübelsucht, ein psychopathisches Symptom, VI. 217. — tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition, VI. 702. — anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit, VI. 733. — Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71, VII. 80. — über syphilitische Psychosen, VII. 240. — über Irresein zur Zeit der Menstration, VIII. 65. — über traumatisches Irresein, VIII. 219. — über die Temperaturen Geisteskranker, VIII. 333. — einige psychopathologische Curiositäten, VIII. 394. — zur Lehre von der Katalepsie, VIII. 549. — Grübelsucht und Zwangsvorstellungen, VIII. 616. — zur Lehre von den Zwangsvorstellungen, VIII. 722. — über Zwangsvorstellungen, VIII. 734, 751. — über Hystero-Epilepsie, IX. 636. — einiges über Platzangst, X. 48. — zur Lehre von den combinirten Psychosen, X. 128. — Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen, X. 249. — s. a. Behandlung, Casuistik, Forensische Psychiatrie, Gehirnkrankheiten, Irrenanstalten, Irren-Fürsorge, Patholog. Anatomie, Psychologie, Symptomatologie.

Gelenkrheumatismus, s. Rheumatismus.

Gemüthsstörungen, s. Geistesstörungen.

Gerichtliche Medicin, s Forensische Psychiatrie, Irren-Fürsorge.

Geruchssinn, über die Geruchs-Organe bei Kaninchen, II. 697. — epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tract. olfactor. durch einen Tumor, IV. 234. — s. a. Sinnesorgane, Sinnestäuschungen.

Geschlechtsapparat, s. Sexualapparat.

Geschlechtstrieb, s. Sexualapparat.

Geschmackssinn, zu den Parästhesien desselben, II. 174. — über die Function des Nerv. trigem. als Geschmacksnerv, VI. 561. — s. a. Sinnesorgane Sinnestäuschungen.

Geschwülste, s. Tumoren.

Gesichts-Atrophie, einseitige, durch den Einfluss trophischer Nerven, I. 173.

Gesichtssinn, über Differenz der Pupillen bei Irren, I. 198. — Augenbewegungen im Einschlafen und Traum, I. 202. — über die Gesichtsorgane bei Kaninchen, II. 711. — über Lähmungen des Gesichts- und Hörnerven, VI. 549. — über Störungen der associirten Augenbewegungen, VII. 639; VIII. 770. — über die Pupille als Aesthesiometer, VII. 651. — eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern, VIII. 162, 218; IX. 90, 147, 168. — Fall von vorübergehender Aphasie mit bleibender medialer Hemiopie des rechten Auges etc., VIII. 409. — Einfluss elektrischer Ströme auf die Pupille beim Menschen, VIII. 624. — über die Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Krankheiten, IX. 129; X. 559.

— Delirien nach Verschluss der Augen und in Dunkel-Zimmern, IX. 233. — einige Bewegungserscheinungen an den Augen, IX. 443. — Verhalten der Augen im Schlafe, X. 205. — Veränderungen am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels, X. 276. — Vorkommen von Sehnervenerkrankung bei Myelitis dorsalis, X. 276. — über Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnleiden, X. 278. — über Tabacksamblyopie und verwandte Zustände, X. 551. — s. a. Sinnesorgane, Sinnestäuschungen.

Gheel, Irren-Fürsorge daselbst, I. 30, 189; V. 164.

Griesinger, W., Nekrolog auf denselben, I. 760, 775.

Grübelsucht, G., ein wenig bekannter psychopathischer Zustand, I. 626, 753. — G., ein psychopathisches Symptom, VI. 217. — G. und Zwangsvorstellungen, VIII. 616. — zur Lehre von den Zwangsvorstellungen, VIII. 722. — über Zwangsvorstellungen VIII. 734, 751.

Gutachten, psychiatrische, I. 655; II. 228; V. 235, 262, 315; VI. 852; VII. 340, 365, 647; VIII. 727, 765; IX. 188. — s. a. Forensische Psychiatrie.

Gynaekologie, s. Sexualapparat.

H.

Haematom, der Nasenknorpel, I. 197. — zur Streitfrage über das H. des Ohres, III. 353.

Halbcirkelcanäle des Ohrlabyrinths, über das Verhältniss derselben zum Körpergleichgewicht, V. 293, 295, 306, 458.

Halbseitenläsion Brown-Séquard's, Fall derselben, IX. 174.

Hallucinationen, s. Sinnestäuschungen.

Halswirbelfractur, Fall derselben, X. 297.

Hannover, Lage der öffentlichen Irrenpflege daselbst, II. 1.

Harn, die Phosphorsäure im H. von Gehirnkranken, III. 504, 636. — H. paralytischer Geisteskranker, IV. 787; VI. 565. — über Albuminurie bei Alcoholisten, VI. 755; VII. 643. — zur Kenntniss der Beschaffenheit desselben bei Geisteskranken, VII. 62. — die Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall, VII. 189. — über Albuminurie bei paralytischen Geisteskranken, VII. 218.

Haubenregion, über dieselbe und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugethiere, VII. 393.

Haut, s. Schmerz, Sensibilität, Sinnesorgane.

Heidelberg, vierte Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte 1879 daselbst, X. 268.

Heilung von Geisteskrankheiten, über die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf dieselbe, X. 249. — Fall von Heilung unter dem Einfluss eines durch ein Haarseil entstandenen Erysipels, X. 558.

Hemianaesthesie, Fall von vollständiger linksseitiger H. VIII. 728. — Fall von hysterischer H., X. 271.

Hemicranie, über dieselbe, I. 424.

Hemiplegie, nach Apoplexie, III. 313, 601. — eine besondere Form von Mitbewegung bei derselben, IV. 747. — zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegieen, VI. 845. — s. a. Apoplexie, Lähmung.

Heppenheim, Versammlung der Vereins deutscher Irrenärzte daselbst 1867, I. 192.

Heredität, hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten, I. 308. — Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition, VI. 702. — hereditäre Ataxie mit Nystagmus, X. 222. — hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren. X. 780.

Hirnfaserung, zur Lehre von derselben, VI. 327.

Hirngefässe, s. Blutgefässe.

Hirntorpor, über halbseitigen H. bei Herdaffectionen und bei Hysterie, IX. 49.

Histiologie und Histiogenese, s. Anatomie, patholog. Anatomie.

Holzapfel'scher Mordprocess, V. 235, 307, 311; VI. 606, 862; VII. 636.

Hydrocephalische Schädelformen, I. 334. s. a. Schädel.

Hydrophobie, s. Lyssa.

Hyperemesis gravidarum, Bromkali gegen dieselbe, X. 276.
Hypochondrie, vermeintliche H., I. 326.
Hysterie, vermeintliche H., I. 326. — über Einzelempfindung und Lust- und Unlust-Gefühle, mit Beziehung auf H., VII. 160. — über halbseitigen Hirntorpor bei Herdaffectionen und bei H., IX. 49. — über Hystero-Epilepsie, IX. 636. — Hemianaesthesia hysterica, X. 271. — s. a. Sexualapparat.

I.

Idiotie, Fälle derselben, I. 746; VIII. 769. — über Hemmungs-Deformitäten bei Idioten, V. I. — über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung an 6 Gehirnen geisteskranker Individuen, V. 587. — über Längenwachsthum der Idioten, VI. 447. — Einladung zur Conferenz für Idioten-Heilpflege, VIII. 234. — Gehirn eines idiotischen und gelähmten männlichen Individuums, X. 561.
Illusion, s. Sinnestäuschungen.
Innsbruck, psychiatr. Section der Naturforscher-Versammlung daselbst 1869, II. 449. — Verein deutscher Irrenärzte daselbst 1869, II. 503.
Inspiration, Phänomene derselben und der Besessenheit, I. 755.
Instrument, s. Apparat.
Intermittens, über die Wirkung derselben auf Heilung von Psychosen, X. 249.
Irrenärzte, das ärztliche System der Marburger Irrenanstalt, VII. 224.
Irrenanstalten: Im Allgemeinen: Aufnahme in dieselben, I. 196, 736. — I. für chronische Irre, I. 199. — Wartepersonal in denselben, I. 742. — I. für Sieche, I. 742. — über Irrenpflege und I., II. 219. — ist allen psychisch Kranken der dauernde Anstaltsaufenthalt (bis zur vollendeten Genesung) vortheilhaft? VIII. 454.
— Im Besonderen: in Ländern: über dieselben und deren Weiterentwicklung in Deutschland, I. 8; — über dieselben in Oesterreich, I. 159; — über dieselben in England und Preussen, IV. 624; V. 285. — an Orten: Gheel, I. 30, 189; V. 164; — Heppenheim, I. 197; — Marburg, VII. 224; — Paris, I. 192, 199; — Stephansfeld, IV. 474.
Irren-Fürsorge, Pflege und Gesetze: Im Allgemeinen: I.-F. für Unbemittelte, I. 183 — Musterhaus für die familiale Behandlung, I. 191. — Versorgung chronischer armer Irren, I. 199. — Verbesserung des Irrenwesens, I. 205. — die Sicherstellung des Rechtsschutzes der Irren, I. 553. — Reformvorschläge auf dem Gebiete der I.-Pfl., I. 742. — über I.-Pfl. und Irrenanstalten, II. 219. — über die Rippenbrüche bei Geisteskranken, II. 682; III. 371. — zur Streitfrage über das Othaematom, III. 353. — Unterstützung aus der Anstalt entlassener Geisteskranken, IV. 267; V. 284, 285. — Unterbringung geisteskrank gewordener Sträflinge, VI. 585.
— Im Besonderen: der heutige Stand der öffentlichen I.-F. in Oesterreich, I. 159. — Vergleichung der I.-G. Europas, I. 184. — Irrenverpflegung in verschiedenen Ländern Europas, I. 185. — Zustand des Irrenwesens in Russland, I. 747. — Lage der öffentlichen I.-Pfl. in Hannover, II. 1. — die Form der Entmündigung, IV. 262; VI. 609. — Zustand des Irrenwesens in Elsass-Lothringen, IV. 474. — Die Irrenverhältnisse Englands u. Preussens, IV. 624; V. 285. — die familiale Irrenpflege in Schottland, V. 164. — über den Entwurf des Gesetzes über das Vormundschaftswesen, V. 298. — Das neue Entmündigungsverfahren, X. 760. — s. a. Forensische Psychiatrie, Strafgesetzbuch.
Irren-Statistik: Im Allgemeinen: über dieselbe, I. 187; III. 502, 503. — die Einheit der Psyche vom Standpunkt der Statistik, I. 741. — das französische Project derselben, II. 518.
— Im Besonderen: in Berlin resp. Preussen, I. 210, 211; II. 240, 242, 506. — Die Resultate der Berliner Irrenzählung vom Jahre 1867, I. 580. — zur I.-St. im Königreich Sachsen. II. 518. — I.-St. in England und Preussen, IV. 624; V. 285.
Irresein, s. Geistesstörungen.

Italien, neuere italienische Literatur der Psychiatrie, I. 454.

K.

Kalium bromatum, bei Epilepsie, I. 209; V. 24. — gegen Hyperemesis gravidarum, X. 276.

Kalkconcremente, phosphorsaure, Vorkommen und Bedeutung derselben im Stamme des Gehörnerven, IX. 122, 174.

Kasuistik, s. Casuistik.

Katalepsie, zur Lehre von derselben, VIII. 549.

Kinderlähmung, essentielle, über eine derselben ähnliche Affection Erwachsener, IV. 370; V. 285. — zur patholog. Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen, VI. 271. — Muskelbefund nach alter Lähmung, VII. 614; VIII. 726. — über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophieen, IX. 510. — s. a. Spinallähmung, atrophische.

Kleinhirn, Heterotopie grauer Hirnsubstanz in demselben, I. 740. — Functionen desselben, I. 741. — über den Bau der menschlichen Kleinhirnrinde, II. 482, 520. — Fall v. Verkümmerung desselben, IV. 730; VI. 859. — eine interessante Hemmungsbildung desselben, V. 544. — Geschwulst desselben, Druck auf die Medulla oblongata, V. 549. — über das Verhältniss des Pedunculus cerebelli zum Hirnstamme, VI. 619. — hochgradige Kleinheit desselben, atactische Motilitätsstörungen etc., VII. 98. — Fall von Tumor desselben, VII. 661. — s. a. Anatomie, Casuistik, Gehirnkrankheiten, patholog. Anatomie, Rückenmark.

Klinik, psychiatrische, über dieselbe, I. 18, 500. — über Verbindung derselben mit einer Klinik für Nervenkrankheiten, I. 186. — Nachrichten von der psychiatr. Klinik zu Berlin, I. 232. — eine dringende Aufgabe des klinisch-psychiatrischen Unterrichts, I. 741. — psychiatrische Kliniken, VI. 871; VII. 256, 384.

Kniephänomen, Ursprung und Bedeutung desselben und verwandter Erscheinungen, VIII. 689. — K. bei Tabes, VIII. 771. — über dasselbe, X. 554. — s. a. Muskelbewegung, Sehnenreflexe.

Körnchenzellen, Verbreitung der K.-Myelitis, I. 583; II. 109. — Vorkommen und Verbreitung derselben im Rückenmarke, I. 706. — die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne, III. 1, 242. — die K. der embolischen Heerde des Gehirns, III. 515. — Verhältniss der K.-Myelitis zur progressiven Paralyse der Irren, IV. 317. — über das örtliche Vorkommen derselben im Rückenmarke Geisteskranker, V. 60. — Tuberculose und K.-Myelitis, V. 109.

Körpergleichgewicht, Verhältniss der halbcirkelcanäle des Ohrlabyrinths zu demselben, V. 293, 295, 458. — Störungen desselben, V. 306.

Körperwärme, s. Temperatur.

Kohlengasvergiftung, Encephalomalacie nach derselben, I. 263.

Kopfdruck, über denselben, VI. 627; VIII. 394.

Kopfverletzungen, s. Verletzungen, Ursachen.

Krämpfe, über den saltatorischen Reflexkrampf, VI. 249. — eigenthümlicher Stimmkrampf bei einem 9jährigen Mädchen, VI. 609. — tonische K. in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition, VI. 702. — s. a. Muskelbewegung.

Krankheitsfälle, einzelne, s. Casuistik.

L.

Lähmung, über einige Bewegungs-Erscheinungen an gelähmten Gliedern, IV. 747; V. 275, 277, 792, 803; VI. 606; VII. 666. — vasomotorische Lähmung in drei Fällen von completer Paralyse des Nerv. axillar., V. 306. — zur Pathologie der Typhuslähmungen, VI. 543. — über Lähmungen des Gesichts- und Hörnerven, VI. 549. — über periphere Lähmungen, VII. 593; VIII. 191. — Muskelbefund nach alter Lähmung, VII. 614; VIII. 726. — zur elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln, IX.

244, 434. 469. — über die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität, IX. 738. — Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tubercul. adultorum durch periphere und centrale Blutung, X. 158. — zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen, X. 334. — s. a. Bleilähmung, Casuistik, Kinderlähmung. Paralyse, Spinallähmung.

Lebens-Versicherungs-Anstalten, Verhältniss derselben zu den geisteskranken Selbstmördern, I. 193, 735; II. 504.

Leptomeningitis syphilitica, Fall v. chronischer schwartenbildender L., X. 282.

Literatur der Psychiatrie, Bericht über die neuere italienische L., I. 454. — Bericht über die neueste amerikanische L., II. 179. — s. a. Bücheranzeigen.

London, Medico-Psychological Association 1867 daselbst, I. 182; — 1868 daselbst, I. 744.

Luftdruck, Einfluss der Barometerschwankungen auf epileptische Anfälle, I. 186. — über die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection, IX. 316; X. 557. — über Rückenmarksaffection nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks, X. 278.

Luxation des Oberarms, Paralyse der Muskeln nach derselben, III. 497.

Lyssa, über Hydrophobie, II. 520. — Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei derselben, IX. 493. — Fall v. L. humana, X. 275.

M.

Magen, über directe Faradisirung desselben, VIII. 205. — Bromkali gegen Hyperemesis gravidarum, X. 276. — über M.-Blutungen im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung, X. 567.

Manie, Einfluss der Barometerschwankungen auf maniakalische Anfälle, I. 186. — die Körperwärme in der Manie, I. 204. — Chorea und Manie, II. 535. — zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen nach dem Gange und Sitze ihres Zustandekommens, II. 622. — M. in Folge von Pneumonie, III. 222. — über circuläre Geisteskrankheiten, IV. 139. — der Harn bei Aufregungszuständen, VII. 70. — über Einzelempfindung und Lust- und Unlustgefühle, mit Beziehung auf M., VII. 160. — s. a. Geistesstörungen.

Marburg, das ärztliche System der Marburger Irrenanstalt, VII. 224.

Mark, verlängertes, s. Medulla oblongata.

Medianus, s. Nerv. medianus.

Medicinisch-Psychologische Gesellschaft zu Berlin, I. 200, 746; II. 226, 506; III. 493; IV. 254; V. 271; VI. 585; VII. 636; VIII. 727; X. 540.

Medico-Psychological Association, Versammlung derselben 1867 in London, I. 182; — 1868 in London, I. 744.

Medulla oblongata, Fall v. Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung der M. o., V. 90. — Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die M. o., V. 549. — über acute Bulbär- und Ponsaffectionen, IX. 1; X. 31. — ein eigenthümlicher bulbärer (?) Symptomencomplex, IX. 172, 336. — zur Casuistik der bulbären Lähmungen, IX. 325. — Veränderungen der M. o. bei Lyssa, IX. 505. — Fall v. eigenthümlichen Reizzuständen im Gebiete einiger Bulbärnerven, X. 276. — s. a. Bulbärparalyse.

Medulla spinalis, s. Rückenmark.

Melancholie, M. attonita, II. 502. — über circuläre Geisteskrankheiten, IV. 139. — Wirkungen des Amylnitrits, insbesondere bei M., V. 317; VI. 597. — Harnbeschaffenheit bei melancholischen Geisteskranken, VII. 65. — über Einzelempfindung und Lust- und Unlustgefühle, mit Beziehung auf M., VII. 160. — s. a. Geistesstörungen.

Meningitis, zur Encephalo-M. und Myelo-M., II. 724. — Fall von M., III. 497. — zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningit. haemorrhagica, VIII. 1. — Oculomotoriuslähmung bei M. tuberculosa adultorum durch periphere und centrale Blutung, X. 158. — Fall v. chronischer schwartenbildender Leptomeningitis syphilitica, X. 282.

Menstruation, über Irresein zur Zeit der-

selben, VIII. 65. — s. a. Sexualapparat, s. Ursachen.
Metalloscopie, über den Transfert, X. 273, 282.
Methode, M. der Untersuchung des Schädel-Inhaltes, I. 317. — über ein neues Micorotom, V. 229; VI. 609. — die naturwissenschaftliche M. in der Psychiatrie, V. 289, 292. — zu den M. der Gehirnuntersuchung, VII. 393. — zur Prüfung der Hautsensibilität, IX. 83. — über Tastsinnsprüfungen bei Nervenkrankheiten, IX. 166. — ein verbessertes Verfahren zur Untersuchung der Druckempfindlichkeit der Haut, X. 270.
Migräne, über dieselbe, I. 424.
Mikrocephalie, Beschreibung zweier Mikrocephalen-Gehirne mit einigen Bemerkungen, I. 299. — Gehirn eines Mikrocephalen, IV. 258. — ein mikrocephaler Schädel, VI. 608. — Fall v. M., X. 278. — Schädel und Hirn einer Mikrocephalin, X. 735. — s. a. Deformitäten.
Mikroskopie, s. Anatomie, patholog. Anatomie.
Mikrotom, über ein neues M., V. 229; VI. 609; VII. 393.
Miscellen, I. 232, 505; VI. 624, 871; VII. 256.
Missbildungen, s. Deformitäten.
Misshandlung, s. Verletzungen.
Morbus Addisonii, s. Addison'sche Krankheit.
Morbus Basedowii, s. Basedow'sche Krankheit.
Moral insanity, Gutachten über den Gemüthszustand des Referend. a. D. X., I. 655.
Mord, Fall v. versuchtem Gattenmord, II. 227. — d. Holzapfel'sche M.-Process, V. 235, 307, 311; VI. 606, 862; VII. 636. — Fall v. M., welcher unter der Herrschaft von Hallucinationen vollbracht ist, V. 254. — M. oder Selbstmord eines Geisteskranken? VII. 647. — Gutachten über einen des Mordes Angeklagten (pathologischer als Tobsucht verlaufender Rausch bei Alkoholismus), VIII. 765. — Fall einer Frau, die in einem melancholischen Angstanfalle ihre Kinder tödtete, VIII. 771. — s. a. Forensische Psychiatrie.
Morphium, als Hypnoticum, II. 514. — die subcutane M.-Therapie bei Geisteskranken, II. 601. — Beispiel von rationeller Anwendung der subcutanen M.-Therapie bei Psychose, III. 111. — über örtliche M.-Wirkung, VIII. 215.
Motilität, s. Muskelbewegung.
Münsterlingen, Versammlung des schweizerischen ärztlichen Vereins daselbst, I. 199.
Muskelatrophie, Fall v. vollständiger Atrophie des rechten Musc. serrat. ant. maj., X. 270.
Muskelatrophie, progressive, über dieselbe, I. 676. — zu derselben, II. 724. — über multiple Hirnsklerose, III. 711. — Fälle derselben, VI. 682; IX. 174. — Fall derselben mit erhöhter elektrischer Muskelreizbarkeit, VI. 839; VII. 245, 664. — pr. M. ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks, VIII. 521; IX. 195, 447. — Beziehungen derselben zur Pseudohypertrophie der Muskeln, IX. 169. — Fall derselben mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, IX. 369. — über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophieen, IX. 510. — s. a. Rückenmark; Spinallähmung, atrophische.
Muskelbewegung, Augenbewegungen im Einschlafen und im Traum, I. 202. — zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen, II. 622. — Ursache der Muskelcontracturen nach Apoplexie, III. 313, 601. — einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern, IV. 747; V. 275, 277, 792, 803; VI. 606; VII. 666. — hochgradige Kleinheit des Cerebellum, ataktische Motilitätsstörungen etc., VII. 98. — Wirkung der Fingerstrecker, VII. 140. — statische Ataxie und ataktischer Nystagmus, VII. 235. — über sogen. Sehnenreflexe und Spinalepilepsie, VII. 327. — über Störungen der associirten Augenbewegungen, VII. 639; VIII. 770. — „Athetose"-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn, VIII. 443. — Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen, VIII. 689. — Kniephänomen bei Tabes, VIII. 771. — Fall v. Athetose? VIII. 773. — über primitive Athetose, IX. 300.

— eine seltene Schulterdeformität, IX. 435. — über einige Bewegungserscheinungen an den Augen, IX. 443. — die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie, IX. 663; X. 289. — hereditäre Ataxie und Nystagmus, X. 222. — eine Art paradoxer Muskelcontraction, X. 243. — Fall v. Athetose, X. 277. — zur Theorie der Ataxie, X. 292, 294. — über die Verspätung der Empfindungsleitung, X. 527. — Fall von dem Fuss- und Unterschenkelphänomen analogen Muskelzuckungen, X. 553. — über das Kniephänomen, X. 554. — s. a. Muskelinnervation.

Muskelcontraction, s. Muskelbewegung.

Muskelhypertrophie, Beziehungen zwischen der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie der Muskeln, IX. 169.

Muskelinnervation, über die Auffassung einiger Anomalien derselben, III. 312, 601. — zur Lehre von der Tetanie, IV. 271. — tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition, VI. 702. — zwei Fälle von Tetanie, VIII. 318. — zur elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln, IX. 244, 434, 469. — eine seltene Schulterdeformität, IX. 435. — s. a. Bleilähmung, Lähmung, Muskelbewegung, Paralyse.

Muskelsinn, zur Lehre von demselben, III. 618; IV. 267. — s. a. Sensibilität.

Musterhaus für die familiale Behandlung Geisteskranker, I. 191, 199.

Myelitis, Verbreitung der Körnchenzellen-M., I. 583; II. 109, 328. — über die Encephalitis und M. des ersten Kindesalters, II. 389; III. 162, 467, 483. — über die M. der Hinterstränge bei Geisteskranken, III. 697. — Verhältniss der Körnchenzellen-M. zur progress. Paralyse der Irren, IV. 317. — die fleckweise oder disseminirte M., IV. 338. — Tuberculose und Körnchenzellen-M., V. 109. — Fall v. diffuser M. chronica, VII. 28. — über die Beziehungen derselben zur Syphilis, VIII. 222. — über experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose und die Ausgänge der acuten M., VIII. 761, 766. — Zusammenvorkommen von Neuritis optica und M. subacuta, X. 146. — Vorkommen von Sehnervenerkrankung bei M. dorsalis, X. 276. — M. dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse, X. 677. — s. a. Körnchenzellen, Rückenmark, Spinalparalyse.

N.

Nachtwandeln, s. Holzapfel'scher Mordprocess.

Narcotica, s. Arzneien.

Naturforscher-Versammlung, psychiatr. Section derselben 1867 in Frankfurt a/M., I. 197; — 1868 in Dresden, I. 740; — 1869 in Innsbruck, II. 499. — Zeitverlegung der Casseler N. 1878, IX. 200.

Nekrolog auf Griesinger, I. 760, 775.

Nervendehnung, Unterschenkelphänomen und N., VII. 666. — über N. und Nervenresection, X. 277, 284.

Nervenresection, s. Nervendehnung.

Nervensystem, Anatomie desselben, s. Anatomie. — Patholog. Anatomie desselben, s. Pathologische Anatomie. — Physiologie desselben, s. Physiologie.

— Pathologie desselben: Im Allgemeinen: über die Krankheiten des centralen Nervensystems, IV. 335; VI. 765, 873. — zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems, V. 108. — neuropathologische Beobachtungen, V. 555; VI. 549. — neuropathologische Beiträge, VIII. 310. — neuropathologische Beobachtungen aus der medic. Poliklinik zu Halle, VIII. 443.

— Im Besonderen, einzelner Nerven: zur Kritik der Valleix'schen Schmerzenspunkte in der Neuralgie, I. 1. — einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven, I. 173. — Verhältniss der Neuralgie zur Geistesstörung, I. 203. — Pathologie des Sympathicus, I. 420, 676; II. 153, 458. — histologische Veränderungen der Gewebe nach Nervendurchschneidung, I. 472. — trophische Störungen bei Neuralgien, II. 29. — über centrale Irradiation des Willensimpulses, III. 214. — über die Auffassung einiger Anomalien der Mus-

kelinnervation, III. 312, 601. — über eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus, III. 376. — zur Lehre von der Tetanie, IV. 271. — zur Pathologie der Radialisparalysen, IV. 601; V. 297. — einige Bewegungs-Erscheinungen an gelähmten Gliedern, IV. 747; V. 275, 277, 792, 803; VI. 606; VII. 666. — eine eigenthümliche Anomalie der Schmerzempfindung, IV. 760. — zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis, IV. 763. — über eine Veränderung des Nerv. radialis bei Bleilähmung, IV. 770; V. 299. — Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven, V. 90. — nervöse Taubheit, V. 195. — über das Zittern, VI. 57. — zur Pathologie der Typhuslähmungen, VI. 543. — eigenthümlicher Stimmkrampf bei einem 9jährigen Mädchen, VI. 609. — über Kopfdruck, VI. 627. — zur Pathologie und Therapie des Chorea, VI. 830. — zur Lehre von den Neuromen, VII. 202. — über den Zusammenhang zwischen Krankheiten des Gehörorgans und solchen des Nerv. trigeminus, VII. 234. — gewisse Anomalien des Geschlechtstriebs und die klinisch-forensische Verwerthung derselben als eines wahrscheinlichen functionellen Degenerationszeichens des centralen Nervensystems, VII. 291. — über sogen. Sehnenreflexe und Spinalepilepsie, VII. 327. — zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis, VII. 496. — über periphere Lähmungen, VII. 593; VIII. 191. — über örtliche Morphiumwirkung, VIII. 215. — über vasomotorische Neurasthenie, VIII. 394. — Kniephänomen bei Tabes, VIII. 771. — über Tastsinnsprüfungen bei Nervenkrankheiten, IX. 166. — zur elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln, IX. 244, 434, 469. — über die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität, IX. 738. — Chorea mit Epilepsie gepaart, X. 139. — Oculomotoriuslähmung bei Meningit. tubercul. adultorum durch periphere und centrale Blutung, X. 158. — zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen, X. 334. — zur Kenntniss und Behandlung der visceralen Neuralgien, X. 575. — s. a. Bleilähmung, Casuistik, Lähmung, Muskelinnervation, Sinnesorgane, Sympathicus.

Nervus accessorius Willisii, Fall v. Lähmung desselben, III. 433.

Nerv. acusticus, elektrische Reaction desselben bei Gehörshallucinanten, IV. 495. — Lähmungen des Gesichts- und des Hörnerven, VI. 549. — Vorkommen und Bedeutung der phosphorsauren Kalkconcremente im Stamme desselben, IX. 122, 174. — s. a. Gehörssinn.

Nerv. axillaris, vasomotorische Lähmung bei vollständiger Paralyse desselben, V. 306.

Nerv. medianus, über den Bereich der Sensibilitätsstörungen an Hand und Fingern bei Paralyse desselb., V. 555.

Nerv. oculomotorius, Lähmung desselben bei Meningit. tubercul. adultorum durch periphere und centrale Blutung, X. 158. — zur Localisation central bedingter, partieller Lähmungen desselben. X. 334.

Nerv. opticus, über Lähmungen desselben und des Hörnerven, VI. 549. — über das Vorkommen von Erkrankung desselben bei Myelitis dorsalis, X. 276. — über Erkrankung desselben bei Gehirnleiden, X. 278. — s. a. Gesichtssinn, Neuritis optica.

Nerv. radialis, zur Pathologie der Lähmung desselben, IV. 601; V. 297, 561. — über eine Veränderung desselben bei Bleilähmung, IV. 776; V. 299. — s. a. Bleilähmung.

Nerv. trigeminus, über die Function desselben als Geschmacksnerv, VI. 561. — über den Zusammenhang zwischen Krankheiten desselben und solchen des Gehörorgans, VII. 234.

Neugeborene, Rückenmark in einem Falle v. Trismus neonatorum, II. 228. — seelische Phänomene bei denselben, VIII. 460.

Neuralgie, s. Nervensystem.

Neuritis optica, über das Zusammenvorkommen derselben mit Myelitis subacuta, X. 146. — s. a. Gesichtssinn, Nerv. opticus.

Neurom, zur Lehre von den Neuromen, VII. 202.
Nicotinvergiftung, chronische, über dieselbe durch Abusus im Cigarrenrauchen, X. 1. — über Tabaksamblyopie und verwandte Zustände, X. 551.
Non-restraint, ein Auswuchs desselben, I. 234; II. 502. — die freie Behandlung, I. 237; II. 215; IV. 637.
Notiz, eine historische, I. 505; IV. 480.
Nystagmus, Fall von demselben mit Schwindelempfindungen, VI. 591. — über statische Ataxie und ataktischen N., VII. 235. — hereditäre Ataxie mit N., X. 222.

O.

Oculomotorius, s. Nerv. oculomotorius.
Oesterreich, der heutige Stand der öffentlichen Irren-Fürsorge daselbst, I. 159.
Ohr, s. Gehörssinn.
Ohrblutgeschwulst, s. Othaematom.
Opticus, s. Nerv. opticus.
Othaematom, zur Streitfrage über dasselbe, III. 353.

P.

Pachymeningitis haemorrhagica, zur Genese und Symptomatologie derselben, VIII. 6.
Papaverin, bei Aufregung und Schlaflosigkeit, II. 177.
Paralyse, acute aufsteigende, s. Spinallähmung, atrophische.
Paralyse, acute spinale, s. Spinallähmung, atrophische.
Paralyse, allgemeine progressive der Irren, über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse von derselben, I. 44. — pathologisch-anatomische Grundlage derselben, I. 193. — Körperwärme in derselben, I. 204. — über die epileptiformen und apoplektiformen Anfälle in derselben mit Rücksicht auf die Körperwärme, I. 337. — Zustand des Rückenmarks in derselben, I. 583; II. 109, 328. — pathologische Anatomie derselben, I. 741; III. 502; IV. 579. — ein merkwürdiger Fall derselben, II. 724. — Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne, III. 1, 242. — Gehirn eines an derselben Verstorbenen, III. 503. — zur Lehre von der Degeneration des Rückenmarks bei derselben, IV. 184. — über das Verhältniss der Körnchenzellen-Myelitis zu derselben, IV. 317. — Geisteskrankheit mit Lähmung in Folge von Syphilis in ihrem Verhältniss zu derselben, IV. 465. — Harn paralytischer Geisteskranker, IV. 787; VI. 565; VII. 72. — zur Kenntniss derselben beim weiblichen Geschlecht, VII. 182. — die Albuminurie nach dem epileptischen und paralytischen Anfall, VII. 189. — — über Albuminurie bei paralytischen Geisteskranken, VII. 218. — Anfälle larvirter Epilepsie, dem Ausbruche derselben Jahre lang vorausgehend, VII. 622, 654. — eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern, VIII. 162, 218; IX. 90, 147, 168. — „Athetose"-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn, VIII. 443. — zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken, VIII. 514. — mittlere Hinterhauptsgrube an dem Schädel einer paralytisch Geisteskranken, VIII. 770. — die Eigenwärme in derselben, X. 366. — zwei Fälle von Cysticerken in Paralytiker-Gehirnen, X. 557. — über Magenblutungen im Verlaufe derselben, X. 567. — hereditäre Anlage und progress. Paralyse der Irren, X. 780.
Paralyse der Muskeln nach Luxation des Oberarms, III. 497.
Paralyse des Nerv. accessorius Willisii, s. Nerv. accessor. Willisii; — des Nerv. acusticus, s. Nerv. acusticus; — des Nerv. axillaris, s. Nerv; axillaris; — des Nerv. medianus, s. Nerv. medianus; — des Nerv. oculomotorius, s. Nerv. oculomotorius. — des Nerv. opticus, s. Nerv. opticus; — des Nerv. radialis, s. Nerv. radialis.
Paralysis agitans, Fall derselben, IX. 173.
Paralysis atrophica, über dieselbe, II. 241, 780.
Pathologische Anatomie: Im Allgemeinen: p. A. der allgemeinen progress. Paralyse der Irren, I. 59, 193, 741;

III. 502; IV. 579. — zur Pathologie und p. A. des Centralnervensystems, V. 108; X. 179, 297. — p. A. der Asymbolie, VI. 530. — anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit, VI. 733. — zur normalen und p. A. des Centralnervensystems, VIII. 283. — zur p. A. acuter Delirien, VIII. 594. — zur p. A. der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie, X. 495.

Pathologische Anatomie: Im Besonderen: des Gefässsystems: eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässe, IV. 579. — über einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker, V. 77. — über aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker, VI. 84. — Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen, X. 261.

— des Gehirns u. seiner Häute: Balkenmangel im menschlichen Gehirn, I. 128; VIII. 355. — Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung, I. 263. — aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde nach übermässiger Anstrengung, I. 279. — Beschreibung zweier Mikrocephalen-Gehirne, I. 299. — Fall von multiplen Erweichungsherden etc., I. 478. — Heterotopie grauer Hirnsubstanz im kleinen Gehirn, I. 740. — über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde, II. 64. — über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters, II. 234, 389; III. 162. 467, 483. — Hirngeschwulst bei einem Geisteskranken, II. 236. — Eier von Botriocephalus latus im Gehirn eines Epileptikers, II. 501. — ein interessanter Abscess der Hirnrinde, III. 231. — capilläre Apoplexie in der linken Insula Reilii, III. 330. — Verschiedenheit der Ammonshörner bei Epilepsie, III. 497. — Gehirn eines an paralytischer Geistesstörung Verstorbenen, III. 503. — die Körnchenzellen der embryonalen Herde des Gehirns, III. 515. — über multiple Hirnsklerose, III. 711. — epileptische Anfälle mit subj. Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tract. olfactor. durch einen Tumor, IV. 234. — Gehirn eines Mikrocephalen, IV. 258. — ein Tumor cerebri, IV. 432. — Fall von Verkümmerung des Kleinhirns, IV. 730; VI. 859. — Fall von Gehirngeschwulst, V. 286. — Fall von Rindenverletzung durch atheromatöse Entartung der Hirngefässe, V. 301. — Fall von carcinomatösen Tumoren im Gehirn, V. 303. — einige pathologische Veränderungen im Gehirne Geisteskranker, V. 346. — Cystenbildung in der Grosshirnrinde, V. 379. — eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns, V. 544. — Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblongata, V. 549. — affenartige Bildung am Hinterhauptslappen eines menschlichen Gehirns, V. 842; VI. 605. — Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns, V. 850. — zur Casuistik der Localisation der Hirngeschwülste, VI. 344. — Fall von circumscripter Encephalitis der Grosshirnrinde, VI. 604. — Fall von Gehirnkrankheit (Erweichung eines Ammonshorns), VI. 610. — Fall von Hirntumor in der hinteren Centralwindung, VI. 823. — hochgradige Kleinheit des Cerebellum, ataktische Motilitätsstörungen etc., VII. 98. — Fall von Ponserkrankung, VII. 513. — über Störungen der associirten Augenbewegungen, VII. 639; VIII. 770. — Fall von Tumor des Kleinhirns, VII. 661. — zur Kenntniss der Encephalocele anterior, VIII. 131. — Fall von disseminirter Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks, VIII. 225. — Fall von Syphilom des Pons etc., IX. 49. — über diffuse Hirnsklerose, IX. 268. — Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa, IX. 493. — die cystenförmigen Erweiterungen (Lymphangiektasien) der Hirnrinde, X. 16. — Fall von Rindenepilepsie, X. 63. — über die bei gewissen Schädeldifformitäten vorkommende Gehirnmissbildung mit Verwachsung der Grosshirnhemisphären, X. 97. — Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tuberc. adultorum durch periphere und centrale Blutung, X. 158. — Veränderungen am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels, X. 276. — Fall von chroni-

scher schwartenbildender Leptomening. syphilitica, X. 282. — zwei Fälle von Cysticerken in Paralytiker-Gehirnen, X. 557. — Fall von Missbildung des Grosshirns, X. 597. — zur „centralen Sklerose" (Sclérose périépendymaire), X. 613. — Gehirn eines idiotischen und gelähmten männlichen Individuums, X. 661.

Pathologische Anatomie: des Knochensystems: über Crania progenaea, eine bisher nicht beschriebene Schädel-Difformität, I. 96. — Haematom der Nasenknorpel, I. 197. — über Schädelverbiegungen, I. 334. — eine eigenthümliche Erkrankung des Schädeldachs, I. 545. — Schädel eines Melancholikers, II. 224. — Anomalien des menschlichen Schädels, II. 367. — eine Schädeldecke mit persistenter, scheinbar abnorm gelagerter Stirnnaht, VI. 595. — ein mikrocephaler Schädel, VIII. 108. — mittlere Hinterhauptsgrube an dem Schädel eines paralytisch Geisteskranken, VIII. 770. — s.a. Schädel.

— der Muskeln und Nerven: Muskelbefund nach alter Lähmung, VII. 614; VIII. 726. — Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnleiden, X. 278. — einige pathologisch-anatomische Abweichungen der peripherischen Ganglien, X. 810.

— des verlängerten u. Rückenmarks: über die normale und p. A. des Rückenmarks, I. 223. — Vorkommen und Verbreitung der Körnchenzellen im Rückenmarke, I. 306. — Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis, I. 583; II. 109, 328. — Rückenmark in einem Fall von Trismus neonatorum, II. 228. — ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration des Rückenmarks, II. 374. — über künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, II. 415. — bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne, III. 1. — Rückenmark eines an Tetanus und Trismus verstorbenen Mädchens, III. 497. — über die Myelitis der Hinterstränge bei Geisteskranken, III. 697. — zur Lehre von der Degeneration des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse der Irren, IV. 184. — Verhältniss der Körnchenzellen-Myelitis zur progress. Paralyse der Irren, IV. 317. — die fleckweise oder disseminirte Myelitis, IV. 338. — das örtliche Vorkommen der Körnchenzellen im Rückenmarke Geisteskranker, V. 60. — Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmark mit Erkrankung des verlängerten Markes und einzelner Hirnnerven, V. 90. — zur p. A. der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen, VI. 271. — abnorme Lagerung der Clarke'schen Säulen im Rückenmarke, VII. 287. — zur Kenntniss des Baues des Kaninchen-Rückenmarkes, VII. 539; IX. 105. — Fall von Rückenmarkserkrankung, VII. 658. — Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahn-Unfall (Railway-Spine), VIII. 31. — zur Agenesie des Rückenmarks, VIII. 178. — Beziehungen der Myelitis zur Syphilis, VIII. 222. — über Hydromyelus, VIII. 225. — über combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes, VIII. 251; IX. 413. — zur Lehre von den Rückenmarks-Tumoren, VIII. 367. — über combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge, VIII. 469; IX. 413, 691. — progress. Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks, VIII. 521; IX. 195, 447. — progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose, VIII. 641. — über experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose und die Ausgänge der acuten Myelitis, VIII. 761, 766. — über acute Bulbär- und Ponsaffectionen, IX. 1; X. 31. — zur Histologie der grauen Degeneration des Rückenmarks, IX. 175. — Fall von progress. Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, IX. 369. — über strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks, IX. 389; X. 562. — die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie, IX. 663. — zur Lehre von der Lo-

calisation in der grauen Substanz des Rückenmarks, X. 353. — Fall von acuter (primärer) spontaner Rückenmarkserweichung, X. 534. — zur Pathologie des Rückenmarks, X. 676. — Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, X. 718. — die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken, X. 767, 778. — über eine Combination von secundärer, durch Compression bedingter Degeneration des Rückenmarks mit multiplen Degenerationsherden, X. 788.

Pedunculus cerebelli, über das Verhältniss desselben zum Hirnstamme, VI. 619.

Pellagra, über künstliche Hervorbringung desselben, II. 499.

Philadelphia, Verein amerikanischer Irrenanstaltsdirectoren daselbst, I. 199.

Phosphorsäure, dieselbe im Urin von Gehirnkranken, III. 504, 636.

Physiologie: Im Allgemeinen: physio-psychologische Selbstbeobachtungen, I. 201. — Experimental-Untersuchungen über das centrale und periphere Nervensystem, II. 693. — über künstliches Erröthen, IV. 540; V. 578. — über bilaterale Functionen, X. 544.

— Im Besonderen: des Gehirns: Functionen des kleinen Gehirns, I. 741. — Temperatur des Gehirns im normalen und pathologischen Zustande, II. 228. — zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen nach dem Gange und Sitze ihres Zustandekommens, II. 622. — über centrale Irradiation des Willensimpulses, III. 214. — ein interessanter Abscess der Hirnrinde, III. 231. — Entwicklung des Gehirns bei den Wirbelthieren, III. 497. — zur Frage von den Functionen einzelner Theile der Hirnrinde des Menschen, IV. 480, 482. — zur Lehre von den Oberflächen-Affectionen des Hirns beim Menschen, IV. 698. — zur Pathologie der Rinde, V. 201. — zur Physiologie des Gehirns, V. 286. — über die motorischen Centren in der Grosshirnrinde der Affen, V. 297. — zur Lehre von der Hirnfaserung, VI. 327. — Versuch einer Theorie der Sprachbildung, VI. 496. — Versuche über das Ausreichen einer Hemisphäre für die Motilität, sensorielle Thätigkeit und Intelligenz des ganzen Körpers, VI. 612; VII. 638. — Bedeutung des Grosshirns für die Sinneswahrnehmung, VI. 616. — zur elektrischen Reizung der Hirnrinde, VI. 719. — Fall von Ponserkrankung, VII. 513. — über vasomotorische Centren in der Grosshirnrinde des Kaninchens, VIII. 432, 798. — Gehirnphysiologie und Psychologie, VIII. 713. — zur Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt, IX. 72. — Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns, IX. 129; X. 559. — Veränderungen am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels, X. 276. — s. a. Psychologie.

— der Muskeln und Nerven: Die Frage vom Elektrotonus am Menschen, IV. 163. — über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven, IV. 271. — über Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken, V. 792, 803; VI. 606. — Beobachtungen über Reflexhemmung, VI. 332. — die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem, VI. 353. — über die Function des Nerv. trigeminus als Geschmacksnerv, VI. 561. — über die Wirkung der Fingerstrecker, VII. 140. — Unterschenkelphänomen und Nervendehnung, VII. 666. — über die diagnostische und pathologisch-physiologische Bedeutung der Entartungsreaction, VIII. 216. — über die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven, VIII. 567. — Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen, VIII. 689. — Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen, X. 554. — über den Stoffwechsel des Nervengewebes, X. 557.

— der Sinnesorgane, s. Sinnesorgane.

— des verlängerten und Rückenmarks: über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien, IX. 510. — zur Function der grauen Vordersäulen

des Rückenmarks, X. 115. — zur Lehre von der Localisation in der grauen Substanz des Rückenmarkes, X. 353.
Platzangst, s. Agoraphobie.
Pneumonie, Tobsucht in Folge derselben, III. 222. — Geisteskrankheit nach derselben, III. 731, 732, 733, 734, 746. — s. a. Ursachen.
Pocken, über eine Affection des Nervensystems nach denselben, III. 376. — multiple Sklerose nach denselben, IX. 173. — s. a. Ursachen.
Poliomyelitis anterior (acuta, subacuta und chronica), s. atrophische Spinallähmung.
Preussen, die Irrenverhältnisse desselben und Englands, IV. 624; V. 285. — Irrenstatistik in Berlin resp. Preussen, I. 210, 211, 580; II. 240, 242, 506.
Prognose, die P. der Gehirnblutung, VIII. 43.
Pseudohypertrophie der Muskeln, Beziehungen zwischen ihr und der progress. Muskelatrophie, IX. 169.
Psychiatrie, forensische, s. Forensische Psychiatrie.
Psychiatrische Klinik, s. Klinik.
Psychiatrischer Unterricht, s. Unterricht.
Psychiatrische Vereine und Versammlungen, s. Vereine und Versammlungen.
Psychiatrische Vorträge, s. Vorträge.
Psychologie, P. bei Erforschung der Geisteskrankheiten, I. 143. — physio-psychologische Selbstbeobachtungen, I. 201. — Grübelsucht, ein wenig bekannter psychopathischer Zustand, I. 626, 753. — Doppelwahrnehmungen in der gesunden, wie in der kranken Psyche, I. 740; III. 504; IV. 547. — über natürliches und künstliches Denken, I. 749. — über das Vorkommen von Doppelvorstellungen, eine formale Elementarstörung, III. 66, 330. — über Erinnerungstäuschungen, IV. 244; V. 575; VI. 568; VIII. 57. — die Grübelsucht, ein psychopathisches Symptom, VI. 207. — über Einzelempfindung und Lust- und Unlust-Gefühle, VII. 160. — einige psychopathologische Curiositäten, VIII. 394. — haben wir die die seelischen Phänomene beim Neugeborenen für Reflexvorgänge zu erklären? VIII. 460. — Grübelsucht und Zwangsvorstellungen, VIII. 616. — Gehirnphysiologie und P., VIII. 713. — zur Lehre von den Zwangsvorstellungen, VIII. 722. — über Zwangsvorstellungen, VIII. 734, 751. — s. a. Physiologie.
Psychosen, s. Geistesstörungen.
Puerperium, über Schwangerschaft und Puerperal-Psychosen, V. 505.
Pupille, Differenz derselben bei Irren, I. 198. — über dieselbe als Aesthesiometer, VII. 651. — Einfluss elektrischer Ströme auf dieselbe beim Menschen, VIII. 624. — s. a. Gesichtssinn.

R.

Radialis, s. Nerv. radialis.
Rechtspflege, s. Forensische Psychiatrie, Irren-Fürsorge.
Recurrens, s. Febris recurrens.
Referate, s. Bücheranzeigen und Referate.
Reflexhemmung, Beobachtungen über dieselbe, VI. 332.
Reflexkrampf, über den saltatorischen R., VI. 249. — Fall v. saltatorischem R., VI. 578.
Rheinau, Versammlung des Vereins schweizer Irrenärzte daselbst 1868, I. 744.
Rheumatismus articulorum, über die Geisteskrankheiten im Verlaufe desselben, IV. 650, 789. — s. a. Ursachen.
Rippenbrüche, über dieselben bei Geisteskranken, II. 682; III. 371.
Rückenmark, Anatomie desselben, s. Anatomie. — Pathologische Anatomie desselben, s. pathologische Anatomie. — Physiologie desselben, s. Physiologie.
— Pathologie desselben: über künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, II. 415, 514. — zur Kenntniss der grauen Degeneration und weissen Erweichung des R., II. 724. — Rückenmarks-Epilepsie, IV. 784. — Fall v. Höhlen- und Geschwulstbildung im R. mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven, V. 90. — über Syringomyelie und Geschwulstbildung im R., V. 120. — über acute Spinallähmung (Poliomyel. anter. ac.) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen, V. 758. — über Sehnenreflexe bei Gesunden und

und bei Rückenmarkskranken, V. 792, 803; VI. 606. — über den saltatorischen Reflexkrampf, VI. 249, 578. — über Lateralsklerose und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis, VII. 238. — über sogen. Sehnenreflexe und Spinalepilepsie, VII. 327. — Unterschenkelphänomen und Nervendehnung, VII. 666. — zur Agenesie des R. VIII. 178. — über Poliomyelit. anter. chron. nebst Bemerkungen über die Entartungsreaction, VIII. 216. — über Hydromyelus, VIII. 225. — über combinirte Systemerkrankungen des R., VIII. 251; IX. 413; X. 179. — zur Lehre von den Systemerkrankungen des R., VIII. 294. — zur Lehre von den Rückenmarkstumoren, VIII. 367. — über vasomotorische Neurasthenie, VIII. 394. — über combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge, VIII. 469; IX. 413, 691. — zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des R. bei paralytischen Geisteskranken, VIII. 514. — progress. amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose, VIII. 641. — über experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose und die Ausgänge der acuten Myelitis, VIII. 761, 766. — über ein Sympton der fleckweisen grauen Degeneration, VIII. 788. — über die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection, IX. 316; X. 557. — Fall v. progress. Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des R., IX. 369. — über strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des R., IX. 389; X. 562. — über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophieen, IX. 510. — die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie, IX. 663; X. 289, 815. — Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta, X. 146. — zur Symtomatologie und pathol. Anatomie der Rückenmarkscompression, X. 186. — über Rückenmarksaffection nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks, X. 278. — zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose, X. 283. — zur Theorie der Ataxie, X. 289, 292, 294. — Fractur der Halswirbelsäule, X. 297. — zur Lehre von der secundären Degeneration (über das erste Auftreten derselben), X. 328. — zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen, X. 334. — ein seltenes Symptom spinaler Erkrankung, X. 340. — zur Lehre von der Localisation in der grauen Substanz des R., X. 353. — über die Verspätung der Empfindungsleitung, X. 527. — über spastische Spinalparalyse, X. 561. — zur „centralen Sklerose" (Sclérose periépendymaire), X. 613. — zur Pathologie des R., X. 676. — über eine Combination von secundärer, durch Compression bedingter Degeneration des R. mit multiplen Degenerationsherden, X. 788. — s. a. Bleilähmung, Casuistik, Kinderlähmung, progress. Muskelatrophie, Myelitis, Sklerose, atroph. Spinallähmung, Symptomatologie, Tabes dorsalis.

Russland, Irren-Fürsorge daselbst, I. 747.

S.

Sachsen, zur Irren-Statistik im Königreich S., II. 518.

Säuferwahn, s. Delirien, Trunksucht.

Schädel, Crania progenaea, eine bisher nicht beschriebene S.-Deformität, I. 96, 747. — Untersuchungsmethode des S.-Inhalts, I. 317. — über S.-Verbiegungen, I. 334. — eine eigenthümliche Erkrankung des S.-Dachs, I. 545. — S. eines Melancholikers, II. 224. — Anomalien des menschlichen S., II. 367. — S.-Decke mit persistenter scheinbar abnorm gelagerter Stirnnaht, VI. 595. — mikrocephaler S., VI. 608. — topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und S., VII. 232. — der scoliotische S., VIII. 108. — über das topographische Verhalten der Furchen und Windungen des Gehirns zu den Schädeln, VIII. 188. — mittlere Hinterhauptsgrube an dem S. eines paralytisch Geisteskranken, VIII. 770. — über die bei

gewissen S.-Deformitäten vorkommende Gehirnmissbildung mit Verwachsung der Grosshirnhemisphären, X. 97. — S. und Hirn einer Mikrocephalin, X. 735.

Schamröthe, s. Erröthen.

Schlaf, Augenbewegungen beim Einschlafen, I. 201. — Behandlung der Schlaflosigkeit unruhiger männlicher Irren, VI. 473. — eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle, VII. 631, 656. — epileptoide Schlafzustände, VIII. 200. — zur Lehre vom epileptischen S. und vom S. überhaupt, IX. 72. — Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns, IX. 129; X. 559. — Verhalten der Augen im S., X. 205. — s. a. Chloralhydrat, Morphium, Nachtwandeln, Papaverin.

Schmerz, zur Kritik der Schmerzenspunkte Valleix' in Neuralgien, I. 1. — Schmerzempfindlichkeit bei Geisteskranken, I. 187. — elektrische S.-Messung, I. 474. — eine eigenthümliche Anomalie der S.-Empfindung, IV. 760. — über zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis, IV. 763. — s. a. Sensibilität, Sinnesorgane.

Schottland, familiale Irrenpflege daselbst, V. 164.

Schulterdeformität, eine seltene S., IX. 435.

Schwangerschaft, über S.- und Puerperal-Psychosen, V. 505. — Bromkali gegen Hyperemesis gravidarum, X. 276.

Schweiss, über epileptoide Schweisse, IV. 574.

Schwermuth, s. Geistesstörungen, Melancholie.

Schwindelanfälle, über dieselben, I. 322. — s. a. Agoraphobie.

Scoliose, der scoliotische Schädel, VIII. 108.

Sehnenreflexe, über S. bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken, V. 792, 803; VI. 606. — über sogenannte S. und Spinalepilepsie, VII. 327. — Unterschenkelphänomen und Nervendehnung, VII. 666. — Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen, VIII. 689. — Kniephänomen bei Tabes, VIII. 771. — über das Kniephänomen, X. 554.

Seine-Präfect, der, VI. 624.

Selbstbeobachtungen und Schilderungen, physiologische S., I. 201. — S. eines an Gehörstäuschungen leidenden Kranken, IV. 265. — S. eines an Platzfurcht leidenden Kranken, VII. 377.

Selbstbeschuldigung vorsätzlicher Brandstiftung, zweifelhafte Zurechnungsfähigkeit dabei, VII. 365.

Selbstmörder, geisteskranke, Verhältniss der Lebens-Versicherungs-Anstalten zu denselben, I. 193, 735; II. 504. — Mord oder Selbstmord eines Geisteskranken? VII. 647.

Selbstvertheidigung, s. Berichtigung.

Sensibilität, zur Lehre vom Muskelsinn, III. 618; IV. 267. — über den Bereich der Störungen derselben an Hand und Fingern bei Paralyse des Nerv. medianus, V. 555. — zu den Störungen derselben bei Tabes dorsalis, VII. 496; VIII. 732. — Fall v. vollständiger Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, VIII. 728. — zur Prüfung der Haut-S., IX. 83. — über Tastsinnsprüfungen bei Nervenkrankheiten, IX. 166. — über die elektrische Reizbarkeit der Haut bei Gesunden und Kranken, IX. 203, 752. — ein verbessertes Verfahren zur Untersuchung der Druckempfindlichkeit der Haut, X. 270. — Fall v. Hemianaesthesia hysterica, X. 271. — über den Transfert, X. 273, 282. — über die Verspätung der Empfindungsleitung, X. 527. — s. a. Schmerz, Sinnesorgane.

Sexualapparat, gynäkolog. Erfahrungen auf dem Gebiete der Psychoneurosen, I. 742. — über conträre Sexualempfindung, II. 73. 227. — Fall v. conträrer Sexualempfindung, II. 255. über Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen, V. 505. — zur Kenntniss der conträren Sexualempfindung, V. 564; VI. 484, 620. — zur Kenntniss des paralytischen Irreseins beim weiblichen Geschlecht, VII. 182. — über gewisse Anomalien des Geschlechtstriebs und die klinisch-forensische Verwerthung derselben, VII. 291. — über Irresein zur Zeit

der Menstruation, VIII. 65. — Missbrauch einer geistesschwachen Person, IX. 188. — s. a. Hysterie.

Simulation, S. in Bezug auf forensische Psychiatrie, I. 206; IV. 254. — Gutachten, ob Geisteszerrüttung oder Simulation vorliegt, VI. 852. — S. oder Geisteskrankheit? VII. 340. — s. a. Forensische Psychiatrie.

Sinnesorgane, Bedeutung des Grosshirns für die Sinneswahrnehmung, VI. 616. — Gefühlssinn, s. Schmerz, Sensibilität. — Gehörssinn, s. Gehörssinn. — Geruchssinn, s. Geruchssinn. — Geschmackssinn, s. Geschmackssinn. Gesichtssinn, s. Gesichtssinn. — Muskelsinn, s. Sensibilität. — Tastsinn, s. Sensibilität.

Sinnestäuschungen, eine eigenthümliche Form derselben, I. 208. — Visionen, I. 490. — zu den Parästhesien des Geschmacks, II. 174. — epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tractus olfactorius durch einen Tumor, IV. 234. — über dieselben, IV. 255, 256, 261. — arsenige Säure gegen Hallucinationen, IV. 262. — Selbstschilderung eines an Gehörstäuschungen leidenden Kranken, IV. 265. — zur Theorie der Hallucination, IV. 495. — Fall v. Mord, welcher unter der Herrschaft von Hallucinationen vollbracht ist, V. 254. — Denunciation eines alkoholistischen Hallucinanten, VII. 658. — Einfluss des galvanischen Stroms auf Gehörshallucinationen, IX. 176. — Delirien nach Verschluss der Augen und in Dunkel-Zimmern, IX. 233.

Sklerose, über multiple Hirn-S., III. 711. — Fall von diffuser Myelitis chronica, VII. 28. — Lateral-S. und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis, VII. 238. — Fall v. disseminirter S. des Gehirns und Rückenmarks, VIII. 225. — progrossive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrang-S., VIII. 641. — über experimentell erzeugte Rückenmarks-S., VIII. 761, 766. — zwei Fälle v. multipler S., IX. 173. — über diffuse Hirn-S., IX. 268. — zur Differential-Diagnose der multiplen S., X. 283. — zur „centralen S." (Sclérose periépendymaire), X. 613. — Fall v. amyotrophischer Lateral-S., X. 718. — s. a. Gehirnkrankheiten, Myelitis, patholog. Anatomie, Rückenmark, Tabes.

Société médico-psychologique, Versammlung derselben 1867 in Paris, I. 184.

Somnambulismus, s. Nachtwandeln, Schlaf.

Sphygmographische Untersuchungen bei Geisteskranken, VI. 616.

Spinallähmung, atrophische, über eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener, IV. 370; V. 285. — zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse, V. 219. — über acute S. (Poliomyelitis anter ac.) bei Erwachsenen, V. 758. — zur patholog. Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen, VI. 271. — über einige Fälle v. acuter tödtlicher S. (sogen. acuter aufsteigender Paralyse), VI. 765, 873. — zur Lehre von der acuten a. S. Erwachsener, VII. 313, 657. — über Poliomyelit. anter. chronica nebst Bemerkungen über die Entartungsreaction, VIII. 216. — zur Casuistik der subacuten vorderen S. (Duchenne), VIII. 310, 331. — Fall v. subacuter atrophischer S. Erwachsener, VIII. 779. — zur Differentialdiagnose der verschiedenen Formen a. S., IX. 170. — einige Fälle v. Poliomyelit. anter. chron., IX. 174. — zwei Fälle v. Poliomyelit. anter. ac. der Erwachsenen, IX. 174. — über Poliomyelit. anter. chron., IX. 181. — über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophieen, IX. 510. — zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse, X. 313. — s. a. Myelitis, Rückenmark.

Spinallähmung, spastische, sechs Fälle derselben, IX. 173. — über dieselbe, I. 773; X. 561, 676.

Spirituosa, s. Delirien, Trunksucht.

Sprache, über Aphasie, I. 199; II. 38. — zur Aphasiefrage, III. 751. — Aphasie nach Kopfverletzung, IV. 262. — über Aphasie und Asymbolie, nebst Versuch einer Theorie der Sprachbildung, VI. 496. — Fall von vorübergehender Aphasie mit bleibender medialer Hemiopie des rechten Auges etc., VIII. 409. —

ataktische (motorische) Aphasie bei einem 3jährigen Kind, VIII. 450.
Statistik, zur S. der Taubstummen, III. 405, 501. — S. der Irren und Irrenanstalten, s. Irren-Statistik.
Statuten der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, VII. 242; VIII. 205.
Stephansfeld, Irrenanstalt daselbst, IV. 474.
Stoffwechsel, über den S. des Nervengewebes, X. 557. — s. a. Harn.
Strafgesetzbuch für den Norddeutschen Bund, Fassung des §. 40. des neuen S., II. 229, 233, 240, 242, 503. — gutachtliche Bemerkungen zu den §§. 46. und 47. des Entwurfs desselben, II. 446. — Entwurf eines S., II. 513, 515; III. 493, 496. — Stellung des Gerichtsarztes zu der Frage der Zurechnungsfähigkeit nach dem neuen S., III. 500. — s. a. Forensische Psychiatrie.
Süvern'sches Desinfectionsverfahren zur Geruchlosmachung faulender Substanzen, I. 197.
Sympathicus, Differenz der Pupillen bei Irren, I. 198. — Pathologie desselben, I. 420, 676; II. 153, 458. — Fall v. acuter traumatischer Reizung des Hals-S., V. 835. — die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem, VI. 353. — über die Pupille als Aesthesiometer, VII. 651. — über vasomotorische Neurasthenie, VIII. 394. — die elektrische Erregung der sympathischen Fasern und der Einfluss elektrischer Ströme auf die Pupille beim Menschen, VIII. 624. — zur Kenntniss und Behandlung der visceralen Neuralgien, X. 575. — einige pathologisch-anatomische Abweichungen der peripherischen Ganglien, X. 810. — s. a. Nervensystem, Physiologie.
Symptomatologie, Bestimmung des Gewichtsverlustes, den das Hirn durch Atrophie erfährt, I. 197. — Pupillen-Differenzen bei den Irren, I. 198. — über Aphasie, I. 199; II. 38. — Muskelkraft der Irren, I. 476. — ein wenig bekannter psychopathischer Zustand (Grübelsucht), I. 626, 753. — Doppelwahrnehmungen in der gesunden wie in der kranken Psyche, I. 740; III. 504; IV. 547. — die Phänomene der Besessenheit und der Inspiration, I. 755. — über conträre Sexualempfindung, II. 73, 227; III. 225; VII. 305. — Temperatur des Gehirns im normalen und pathologischen Zustande, II. 228. — zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen, II. 622. — über Rippenbrüche bei Geisteskranken, II. 682; III. 371. — Vorkommen von Doppelvorstellungen, eine formale Elementarstörung, III. 66, 330. — die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung, III. 138, 219, 499; VII. 377. — zur Streitfrage über das Othaematom, III. 353. — die Platzangst, Symptom einer Erschöpfungsparese, III. 521. — zur Aphasiefrage, III. 751; IV. 262; VIII. 409, 549. — über Erinnerungstäuschungen, IV. 244; V. 575; VI. 568; VIII. 57. — zur Theorie der Hallucination, IV. 495. — zur Kenntniss der conträren Sexualempfindung, V. 564; VI. 484, 620. — Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken, V. 792, 803; VI. 606. — die Grübelsucht, ein psychopathisches Symptom, VI. 217. — über Aphasie und Asymbolie, VI. 496. — sphygmographische Untersuchungen bei Geisteskranken, VI. 616. — zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegieen, VI. 845. — über gewisse Anomalien des Geschlechtstriebes, VII. 291. — über Sehnenreflexe und Spinalepilepsie, VII. 327. — zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis, VII. 496; VIII. 732. — zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica, VIII. 1. — eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern, VIII. 162, 218; IX. 90, 147, 168. — über die Temperaturen Geisteskranker, VIII. 333. — „Athethose"-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn, VIII. 443. — zur Lehre von der Katalepsie, VIII. 549. — Grübelsucht und Zwangsvorstellungen, VIII. 616. — zur Lehre von den Zwangsvorstellungen, VIII. 722. — über Zwangsvorstellungen, VIII. 734, 751. — Kniephänomen bei Tabes, VIII. 771. — Fall von Athetose? VIII. 773. — ein Symptom der fleckweisen grauen Degeneration, VIII. 778. —

über halbseitigen Hirntorpor bei Herdaffectionen und bei Hysterie, IX. 49. — die Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns und ihre Veränderungen bei Krankheiten, IX. 129. — die elektrische Hautsensibilität bei Tabischen, IX. 220. — über primitive Athetose, IX. 300. — die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie, IX. 663; X. 289, 815. — über Platzangst, X. 48. — zur Symptomatologie der Rückenmarkscompression, X. 186. — über das Vorkommen von Sehnervenerkrankung bei Myelitis dorsalis, X. 276. — über Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnleiden, X. 278. — zur Theorie der Ataxie, X. 289, 292, 294. — ein seltenes Symptom spinaler Erkrankung, X. 340. — die Eigenwärme in der allgemein. progress. Paralyse der Irren, X. 366. — über das Kniephänomen, X. 554. — über Magenblutungen im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung, X. 567. — s. a. Apoplexie, Ataxie, Bulbärparalyse, Epilepsie, Gehirnkrankheiten, Geistesstörungen, Harn, progress. Muskelatrophie, Myelitis, Nervensystem, allgem. progress. Paralyse, Rückenmark, Sehnenreflexe, Sinnesorgane, Sinnestäuschungen, Spinallähmung, Tabes dorsalis, Temperatur.

Syphilis, hereditäre S. in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten, I. 308. — S. und Psychose, II. 224. — Geisteskrankheit mit Lähmung in Folge von S. in ihrem Verhältniss zur Dementia paralytica, IV. 465. — über syphilitische Psychosen, VII. 240. — Die Beziehungen der Myelitis zur S., VIII. 222. — Fall v. Syphilom des Pons etc., IX. 49. — Fall v. chronischer schwartenbildender Leptomeningitis syphilitica, X. 282.

T.

Taback, chron. Nicotinvergiftung durch Abusus im Cigarrenrauchen, X. 1. — über Tabacksambyopie und verwandte Zustände, X. 551.

Tabes dorsalis, über dieselbe, II. 167. — über zeitliche Incongruenz der Berührungs und Schmerzempfindung bei derselben, IV. 763. — tabesartige Störungen bei einem 6jährigen Kinde, VI. 609. — über Lateralsklerose und ihre Beziehungen zur T. d., VII. 238. — zu den Sensibilitätsstörungen derselben, VII. 496; VIII. 732. — Kniephänomen bei derselben, VIII. 771. — sechs Fälle v. typischer T. d., IX. 174. — die elektrische Hautsensibilität bei Tabischen, IX. 220. — die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie, IX. 663; X. 289, 815. — zur Theorie der Ataxie, X. 292, 294. — über die Verspätung der Empfindungsleitung, X. 527. — die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken, X. 767, 778. — s. a. Myelitis, Rückenmark.

Tartarus stibiatus, über die Folgen der Einreibung des Scheitels mit Unguent. tartari stib., VII. 648.

Tastsinn, über Tastsinnsprüfungen bei Nervenkrankheiten, IX. 166. — ein verbessertes Verfahren zur Untersuchung der Druckempfindlichkeit der Haut, X. 270. — s. a. Schmerz, Sensibilität.

Taubheit, über nervöse T., V. 195. — s. a. Gehörssinn.

Taubstummheit, zur Statistik der Taubstummen, III. 407, 501. — s. a. Gehörssinn, Irren-Statistik.

Temperatur, Verhältnisse der T. des Körpers bei verschiedenen Formen von Geistesstörung, I. 204. — über die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken mit Rücksicht auf die T. des Körpers, I. 337. — T. des Gehirns im normalen und pathologischen Zustande, II. 228. — über vasomotorische Centren in der Grosshirnrinde des Kaninchens, VIII. 432, 798. — die Eigenwärme in der allgemeinen progress. Paralyse der Irren, X. 366.

Tetanus, zur Aetiologie desselben, I. 730. — Rückenmark bei einem an T. und Trismus rheumat. gestorbenen Mädchen, III. 497. — zur Lehre von der Tetanie, IV. 271. — zwei Fälle

v. Tetanie, VIII. 318. — über T. traumaticus, IX. 168.
Therapie, s. Behandlung.
Tobsucht, s. Manie.
Todesfälle, s. Nekrolog.
Topographie, s. Anatomie.
Transfert, über denselben, X. 273, 282.
Traum, Augenbewegungen im T., I. 202. — s. a. Schlaf.
Trauma, s. Verletzungen.
Trigeminus, s. Nerv. trigeminus.
Trismus, Rückenmark in einem Falle v. T. neonatorum, II. 228. — Rückenmark bei einem an Tetanus und T. rheumat. gestorbenen Mädchen, III. 497.
Trophische Nerven, einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss derselben, I. 173. — Trophische Störungen bei Neuralgieen, II. 29. — s. a. Nervensystem.
Trunksucht, Epilepsie bei Säufern, I. 205. — über Albuminurie bei Alkoholisten, VI. 755; VII. 643. — Denunciation eines alkoholistischen Hallucinanten, VII. 658. — Gutachten über einen des Mordes Angeklagten (pathologischer) als Tobsucht verlaufender Rausch bei Alkoholismus, VIII. 765. — Trunksucht und Verbrechen, X. 542, 548. — über Amblyopie in Folge von T., X. 551. — s. a. Delirien, forensische Psychiatrie.
Tumoren, Hirngeschwulst bei einem Geisteskranken, II. 236. — epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tractus olfactorius durch einen Tumor, IV. 234. — ein Tumor cerebri, IV. 432. — Fall v. Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven, V. 90. — Tumor im Sack der Dura mater spinalis, V. 114. — über Syringomyelie und Geschwulstbildung im Rückenmarke, V. 120. — Fall v. Gehirngeschwulst, V. 286. Fall v. carcinomatösen T. im Gehirn, V. 303. — Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblongata, V. 549. — zur Casuistik der Localisation der Hirn-T., VI. 344. — Fall v. Hintumor in der hinteren Centralwindung, VI. 823. — Fall v. Tumor d. Kleinhirns, VII. 661. — zur Lehre von den Rückenmarks-T., VIII. 367. — Fall v. Syphilom des Pons etc., IX. 49.
Typhus, Beziehungen zwischen T. und Irresein, II. 500. — über centrale Irradiation des Willensimpulses nach T., III. 214. — über eine Affection des Nervensystems nach T., III. 376. — zur Pathologie der T.-Lähmungen, VI. 543. — multiple Sklerose nach T., IX. 173. — über die Wirkung desselben auf Heilung von Psychosen, X. 249.

U.

Unguentum Tartari stibiati, s. Tartarus stibiatus.
Unterricht, Einrichtung des psychiatrischen U., I. 18; II. 224, 504. — Vortrag zur Eröffnung der psychiatr. Klinik zu Berlin, I. 143. — eine dringende Aufgabe des klinisch-psychiatrischen Unterrichts, I. 741.
Unterschenkelphänomen, s. Sehnenreflexe.
Unzurechnungsfähigkeit, s. forensische Psychiatrie.
Urin, s. Harn.
Ursachen: Im Allgemeinen: zur Aetiologie des Tetanus, I. 730. — zur Aetiologie der Epilepsie, VII. 124. — Zusammenhang zwischen Krankheiten des Gehörorgans und solchen des Nerv. trigeminus, VII. 234. — Erkrankung des Ammonshorns als aetiologisches Moment der Epilepsie, X. 631. — zur Aetiologie des Hirnabscesses, X. 805.
— Im Besonderen: moralische U.: übermässige Anstrengung: aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde danach, I. 279. — Krieg: über einige in Folge des Feldzuges von 1870/71 entstandene Psychosen, III. 442. — über Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass, im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71, VII. 80.
— physische U.: Anaemie: zur Kenntniss der Geisteskrankheiten aus A., III. 731; — s. a. Ursachen: Säfteverlust. — Diphtheritis: Fall v. Mania diphtheritica, I. 476. — Eisenbahnunfall: Fall von Rückenmarkserschütterung durch denselben, VIII. 31. — Heredität:

hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten, I. 308; — tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition, VI. 702; — hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren, X. 780. — Luftdruck: Einfluss der Barometerschwankungen auf epileptische Anfälle, I. 186; — über die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection, IX. 316; X. 557; — über Rückenmarksaffection nach Einwirkung plötzlich erniedrigten L., X. 278. — Menstruation: Geisteskrankheit nach profuser M., III. 744, 745; — über Irresein zur Zeit derselben, VIII. 65. — Pneumonie: Tobsucht in Folge derselben, III. 222; — Geisteskrankheit nach derselben, III. 731, 732, 733, 734, 746. — Pocken: über eine Affection des Nervensystems nach denselben, III. 376; — multiple Sklerose nach denselben, IX. 173. — Rheumatismus articulorum: die Geistesstörungen im Verlaufe des acuten R., IV. 650, 789. — Säfteverlust: Geisteskrankheit nach lang dauernder profuser Eiterung, III. 738; — Geisteskrankheit nach S. durch zu langes Stillen, III. 742; — s. a. Ursachen: Menstruation. — Scharlach: Geisteskrankheit nach demselben, III. 735, 736. — Schwangerschaft und Wochenbett: über Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen, V. 505. — Spirituosa: Epilepsie bei Säufern, I. 205; — zwei Fälle von Delirium potatorum, I. 487; — über Amblyopie in Folge von Abusus spirituosorum, X. 551; — s. a. Trunksucht, Ursachen: Vergiftung. — Syphilis: hereditäre S. in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten, I. 308; — S. und Psychose, II. 224; — über Geisteskrankheit mit Lähmung in Folge von S., IV. 465; — über syphilitische Psychosen, VII. 240; — über die Beziehungen der Myelitis zur S., VIII. 222; — s. a. Syphilis. — Traumata, Verletzungen: Geisteskrankheit in Folge von Kopfverletzung? III. 498; — Geistesstörung nach Kopfverletzung, IV. 257; — Aphasie nach Kopfverletzung, IV, 262; — Gutachten über Geisteszerrüttung in Folge von Misshandlung, VI. 852; — über traumatisches Irresein, VIII. 219; — über Tetanus traumaticus, IX. 168; — Brown-Séquard's Halbseitenläsion nach Trauma der Wirbelsäule, IX. 174; — s. a. Verletzungen. — Typhus: Beziehungen zwischen T. und Irresein, II. 500; — über centrale Irradiation des Willensimpulses nach T., III. 214; — über eine Affection des Nervensystems nach T., III. 376; — Geisteskrankheit nach T., III. 737; — zur Pathologie der Typhuslähmungen, VI. 543; — multiple Sklerose nach T., IX. 173. — Vergiftung: Encephalomalacie nach Kohlengas-V., I. 263; — Geistesstörung nach V. durch Schwefelkohlenstoff, III. 498; — über eine Veränderung des Nerv. radialis bei Bleilähmung, IV. 776; — über chronische Nicotinvergiftung durch Abusus im Cigarrenrauchen, X. 1; — über Tabacksamblyopie und verwandte Zustände, X. 551; — s. a. Bleikolik, Bleilähmung.

Urwindungssystem, das U. des menschlichen Gehirns, VI. 298.

V.

Valleix'sche Schmerzenspuncte, zur Kritik derselben in Neuralgieen, I. 1.

Variola, s. Pocken.

Vasomotorisches Nervensystem, s. Blutgefässe, Nervensystem, Sympathicus.

Veitstanz, s. Chorea.

Verbrechen, s. Forensische Psychiatrie, Mord.

Vergiftungen, s. Ursachen: Vergiftung.

Vereine und Versammlungen:

Berliner Medicinisch-Psychologische Gesellschaft, I. 200, 746; II. 226, 506; III. 493; IV. 254; V. 271; VI. 585; VII. 636; VIII. 727; X. 540.

Commission für die Vorbereitung eines internationalen psychiatr. Congresses, I. 188.

Conferenz für Idioten-Heilpflege, Einladung zu derselben nach Leipzig 1877, VIII. 234.

Medico-Psychological Association, Versammlung derselben 1867 in London, I. 182; — 1868 in London, I. 744.
Naturforscher-Versammlung, psychiatrische Section derselben 1867 in Frankfurt a/M., I. 197; — 1868 in Dresden, I. 740; — 1869 in Innsbruck, II. 499. — Zeitverlegung der Casseler Versammlung 1878, IX. 200.
Société médico-psychologique, Versammlung derselben in Paris 1867, I. 184.
Verein amerikanischer Irrenanstalts-Directoren, I. 199.
Verein deutscher Irrenärzte, Versammlung desselben 1867 in Heppenheim, I. 192; — 1868 in Dresden, I. 735; — 1869 in Innsbruck, II. 499.
Verein zur Unterstützung aus der Anstalt entlassener Geisteskranker, IV. 267; V. 284, 285.
Verein schweizer Irrenärzte, Versammlung desselben 1867 in Münsterlingen, I. 199; — 1868 in Rheinau, I. 744; II. 215.
Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, 1876 in Baden, VII. 231; — 1877 in Baden, VIII. 204; — 1878 in Wildbad, IX. 165; — 1879 in Heidelberg, X. 268.
Verlängertes Mark, s. Medulla oblongata.
Verletzungen, über Rippenbrüche bei Geisteskranken, II. 682; III. 371. — zur Streitfrage über das Othaematom, III. 353. — Geistesstörung in Folge von Kopfverletzung, III. 498. — Fall v. halbseitiger Rückenmarksverletzung, IV. 227, 261. — Geistesstörung nach Kopfverletzung, IV. 257. — Aphasie nach Kopfvertetzung, IV. 262. — Gutachten über Geisteszerrüttung in Folge von Misshandlung, VI. 852. — über traumatisches Irresein, VIII. 219. — über Tetanus traumaticus, IX. 168. — Brown-Séquard's Halbseitenläsion nach Trauma der Wirbelsäule, IX. 174. — Fractur der Halswirbelsäule, X. 297.
Verrücktheit, eine specielle Form der primären V., I. 387. — anatomische Befunde bei einem Falle v. V., VI. 733. — s. a. Geistesstörungen.
Verwahrung, s. Berichtigungen.
Visionen, über dieselben, I. 490. — s. a. Sinnestäuschungen.
Vorträge, psychiatrische, V. zur Eröffnung der psychiatrischen Klinik zu Berlin, I. 143, 636. — Vortrag gehalten in der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Strassburg, IV. 474.

W.

Wachen, s. Schlaf.
Wahnsinn, s. Geistesstörungen.
Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, 1876 in Baden, VII. 231; — 1877 in Baden, VIII. 204; — 1878 in Wildbad, IX. 165; — 1879 in Heidelberg, X. 268.
Wartepersonal in Irrenanstalten, I. 742. — s. a. Irrenanstalten.
Wasserscheu, s. Lyssa.
Wechselfieber, s. Intermittens.
Wildbad, s. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte daselbst 1878, IX. 165.
Wille, über centrale Irradiation desselben nach Typhus, III. 214.
Windungen des Gehirns, s. Anatomie, Aphasie, patholog. Anatomie.
Wochenbett, s. Puerperium.

Z.

Zittern, über dasselbe, VI. 57.
Zurechnungsfähigkeit, s. Forensische Psychiatrie.
Zwangsmittel, s. Behandlung, Non-Restraint.
Zwangsvorstellungen, Grübelsucht und Z., VIII. 616. — zur Lehre von denselben, VIII. 722. — über dieselben, VIII. 734, 751.

Bücheranzeigen und Referate.

R. Atkins, A case of right hemiplegia, hemianaesthesia and aphasia etc.: IX. 466.
Bericht über die neueste amerikanische Literatur der Psychiatrie: II. 179.
A. Berti, Sulla eredita dei morbi nervosi a proposito di un caso die Follia ereditaria: II. 524.
Billroth, Geschichte eines Falles von epileptischen Anfällen nach Quetschung des rechten Nerv. ischiad. etc.: III. 512.
Björnström, Algesimetrie, eine neue einfache Methode zur Prüfung der Hautsensibilität: VIII. 233.
J. C. Browne and H. C. Major, The West-Riding Lunatic Asylum Medical Reports. Vol. VI. 1876: VIII. 789.
Campagne, Traité de la manie raisonnante: II. 246.
Censier, Taenia et chorée intense chez une enfant de treize ans: VIII. 518.
Charcot, Des affections des centres nerveux et en particulier de la paraplégie liée à la ménopause: VIII. 518.
E. Cyon, Principes d'électrothérapie: IV. 491.
C. Dittmar, Vorlesungen über Psychiatrie. I. Abth. Grundlegungen der Psychiatrie: IX. 449.
H. Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen: IX. 761.
Empis, Paralysies variables et momentanées dans les lésions de la region motrice de la substance grise corticale du cerveau: IX. 198.
W. Erb, Handbuch der Krankheiten d. Nervensystems. I. Hälfte: V. 585.
— Krankheiten des Rückenmarks. 1. Abth.: VI. 873; VII. 255.
— Krankheiten des Rückenmarks. 2. und 3. Abth.: IX. 463.
C. H. Esse, die Krankenhäuser, ihre Einrichtung und Verwaltung: II. 253.
P. Flechsig, die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen: VI. 873; VII. 246.
A. Focke, Deutsches Irren-Wesen und Unwesen: III. 227.
N. Friedreich, über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie: IV. 487.
C. Frommann, Untersuchungen über die normale und patholog. Anatomie des Rückenmarks. II. Thl.: I. 223.
G. L. Gianelli, Sulle cause che escludono o diminuiscono la imputabilità etc.: I. 454.
W. Griesinger, Gesammelte Abhandlungen: IV. 269.
F. W. Hagen, Chorinsky, eine gerichtlich-psychologische Untersuchung: III. 511.
— Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten: VII. 386.
Heubner, die luetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgemeinen Erörterungen etc.: V. 581.
C. K. Hoffmann, Eenige pathologisch-anatomische Waarnemingen von 1. Julij 1866 tot 1. Julij 1867: I. 497.
Zweiter Jahresbericht des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Kgr. Sachsen auf das Jahr 1868: III. 764.
R. E. John, Das Strafrecht in Norddeutschland: II. 532.
Kirn, Die periodischen Psychosen: IX. 462.
Lasègue, Des hystéries périphériques: IX. 199.
M. Lazarus, Zur Lehre von den Sinnestäuschungen: I. 497.
C. Liman, Zweifelhafte Geisteszustände vor Gericht: II. 251.
C. Livi, Del manicomio di Siena: I. 454.
C. Livi, D'uno strano teschio etc.: I. 454.
L. Löwe, Beiträge zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen. I. Bd.: X. 819.
C. Lombroso, La medicina legale delle alienazioni mentali etc.: I. 455.

— Studi clinici sulle malatie mentali: I. 455.
— Le pigmentazioni, l'erpetismo ed il vajolo nelle alienazioni mentali: I. 455.
— Vari casi di mania: I. 455.
— Rivista psichiatrica: I. 461.
H. Maudsley, The Physiology and Pathology of the Mind: I. 217.
C. E. L. Mayer, Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexual-Organen des Weibes zu Geistesstörungen: II. 522.
Th. Meynert, Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarkursprungs aus dem Grosshirn: II. 529.
S. Moos, Zwei Ohrenkranke vor Gericht: II. 528.
H. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten: X. 564.
H. Obersteiner, Beiträge zur Kenntniss vom feineren Bau der Kleinhirnrinde: II. 531.
E. Oedmannson, Syfilitisk Kasuistik: III. 758.
Petit, De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme: VIII. 519.
Pierret, Recherches sur l'origine réelle des nerfs de sensibilité générale, dans le bulbe rachidien et la moelle épinière: VIII. 232.
Prout, Athetose: VIII. 796.
Raynaud, Des crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice progressive: VII. 390.
Referat über „Arbeiten über Pellagra": VI. 622.
Reports of the Commissioners in Lunacy: I. 220.
Rüdinger, Die Anatomie der menschlichen Gehirnnerven: I. 495.
— Die Anatomie der menschlichen Rückenmarksnerven: III. 227.
M. Schiff, Vorlesungen über Experimental-Physiologie des Gehirns: I. 472.
H. Schüle, Die Dysphrenia neuralgica: I. 229.
— Handbuch der Geisteskrankheiten: IX. 454.
Th. Simon, Die Gehirnerweichung der Irren (Dem. paral.) für Aerzte und Studirende bearbeitet: III. 509.
A. Solbrig, Verbrechen und Wahnsinn: I. 495, 756.
C. Stark, Die psychische Degeneration des französischen Volkes: III. 506.
— De la dégénérescence intellectuelle du peuple français; analysé par M. Morel: III. 506.
Tavole Statistiche del hospedale di San Servolo 1847—1864: I. 455.
A. Tebaldi, Note di Terapia speciali raccolte nella divisione psichiatrica dello Spedale civile: II. 524.
— L'Ottalmoscopio nelle Alienazione mentale, nella Epilessia, nella Pellagra: III. 228.
S. Tschirjew, Tonus quergestreifter Muskeln: X. 292, 294.
A. Verga, C. Castiglioni, S. Biffi, Archivio italiano per le malatie nervose e più particolarmente per le alienazoni mentali: I. 454.
Weiss, Werth und Bedeutung der Reformbestrebungen in der Klassification der Psychosen: VIII. 717; IX. 449.
— Die cerebralen Grundzustände der Psychosen: VIII. 718; IX. 449.
Wiedemeister, Der Cäsarenwahnsinn der Julisch Claudischen Imperatorenfamilie: V. 586.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Fig. 1.

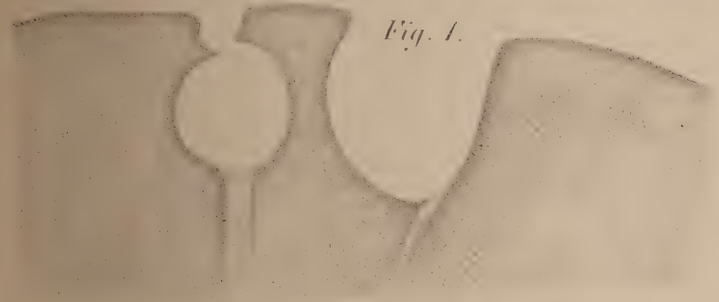


Fig. 2.

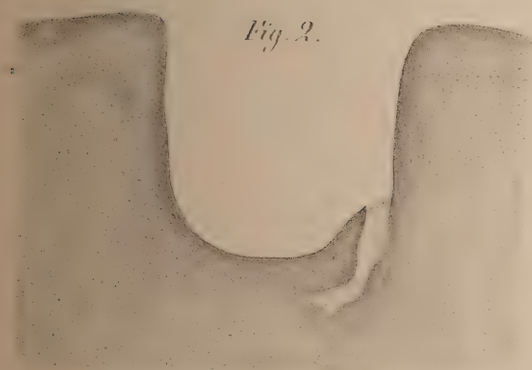


Fig. 3.

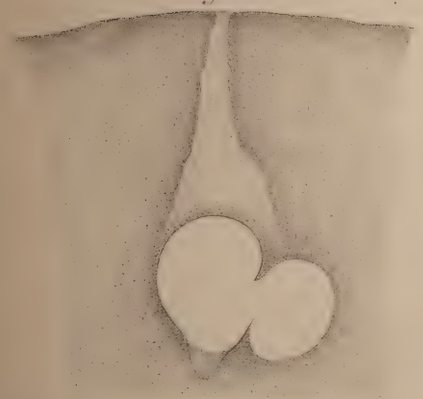


Fig. 4.

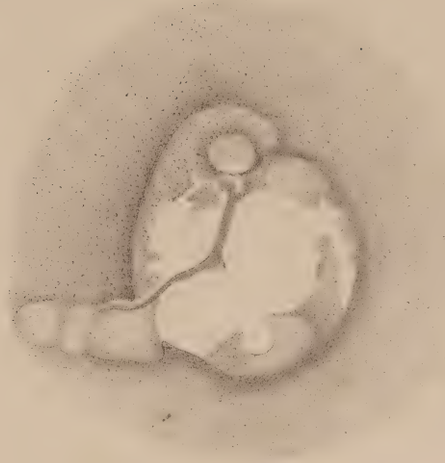


Fig. 5.

Fig. 6.

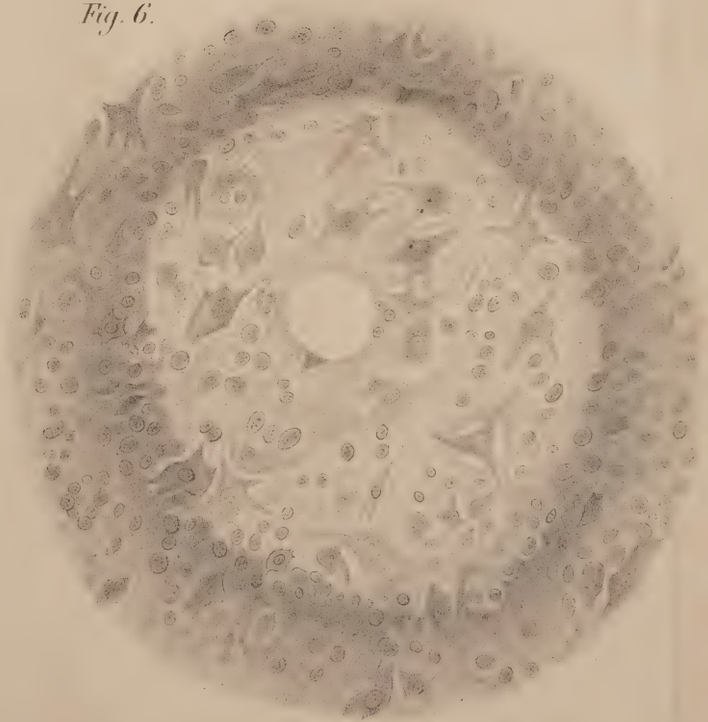
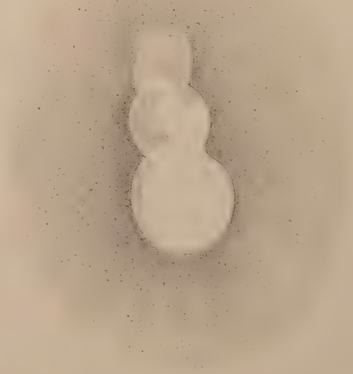
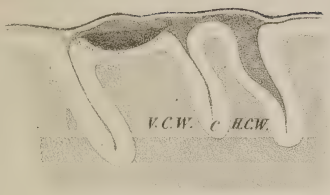


Fig. 7.



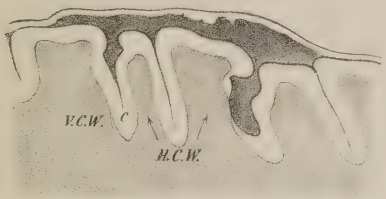
Lith. von Leine

Fig. 2 a.
Querschnitte durch den Tumor.
c. Centralfurche.



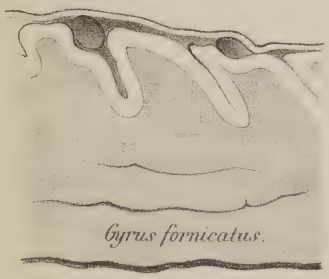
2,4 cm. von der Hirnkante.

Fig. 2 b.



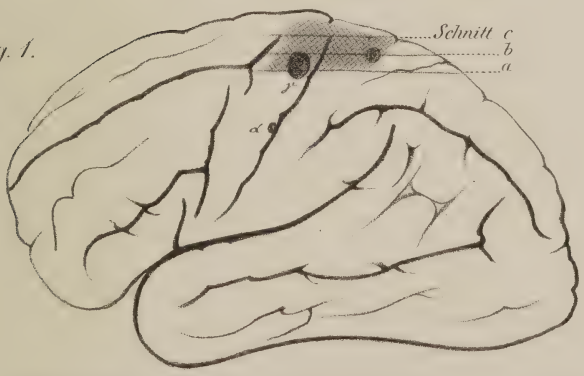
1,7 cm. von der Hirnkante.

Fig. 2 c.
Centralfurche.



0,5 cm. von der Hirnkante.

Fig. 1.



Schema der Hirnoberfläche. Das Schraffirte ist Tumormasse, die Kreise deuten die Stellen an, wo Rinde verletzt ist, bei α der kleine Tumor in der Centralfurche.

Fig. 1.

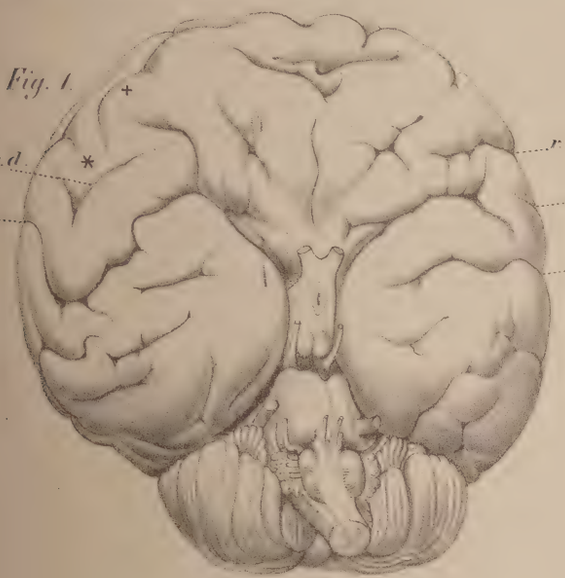


Fig. 2.

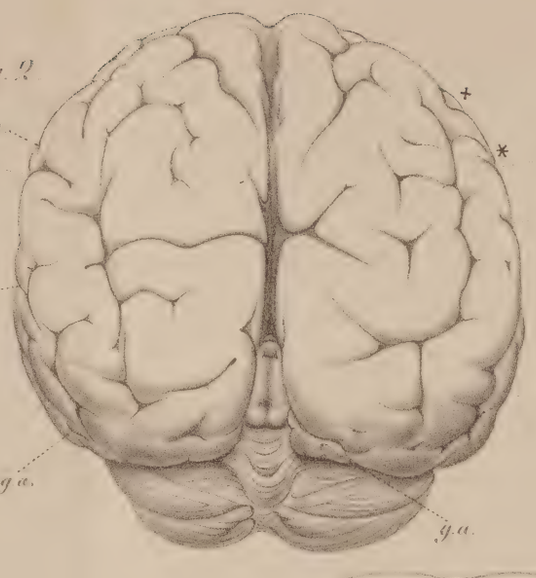


Fig. 3.

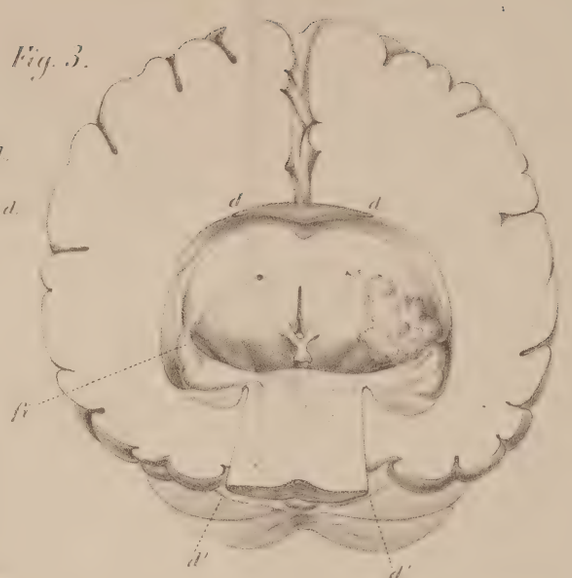


Fig. 4.

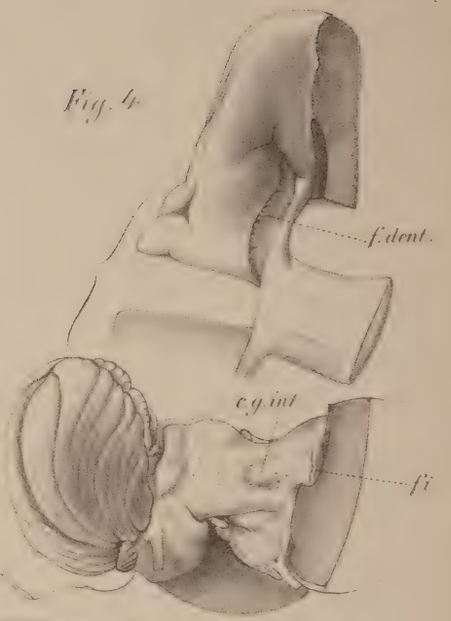


Fig. 5.

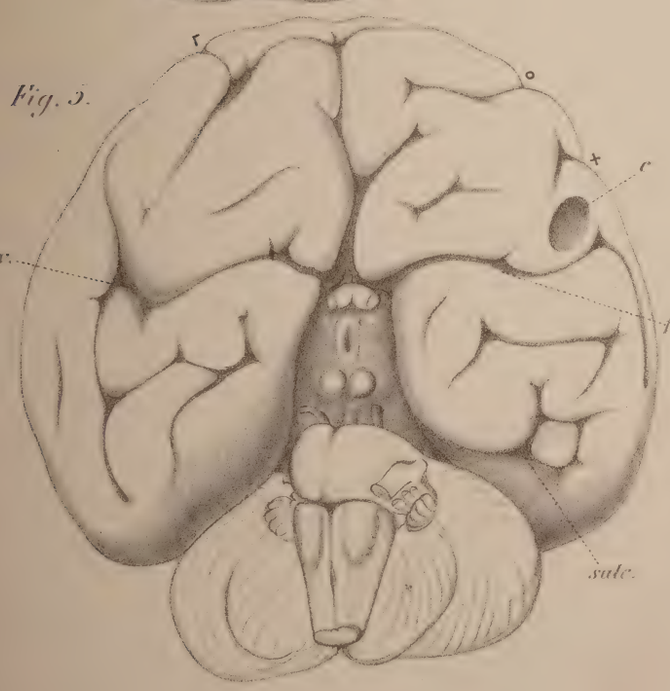


Fig. 6.

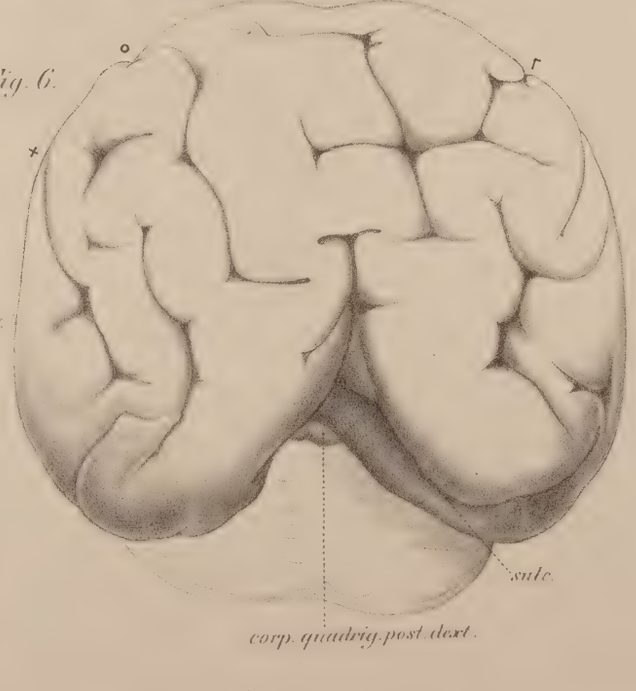
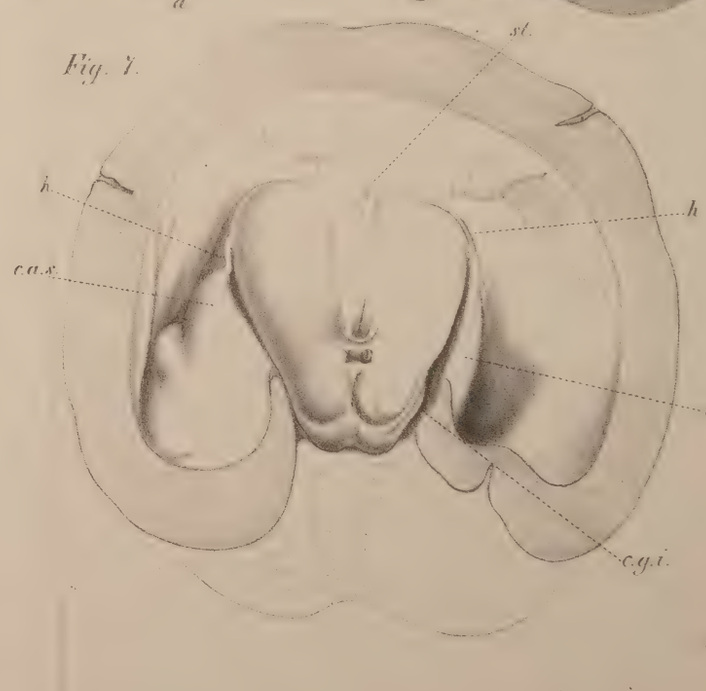


Fig. 7.



Lith. von Laue.

Fig. 1a

Fig. 1b

Fig. 1c

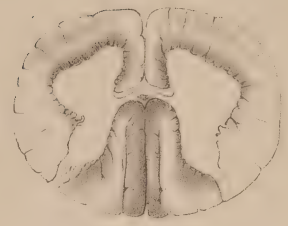


Fig. 1d

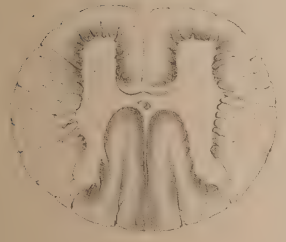


Fig. 1e

Fig. 1f

Fig. 1g

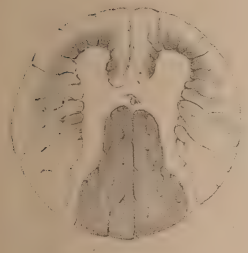


Fig. 1h

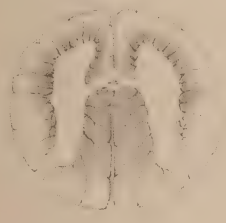


Fig. 1i

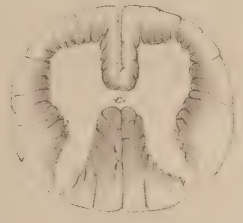


Fig. 1k

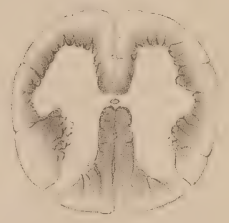


Fig. 4.

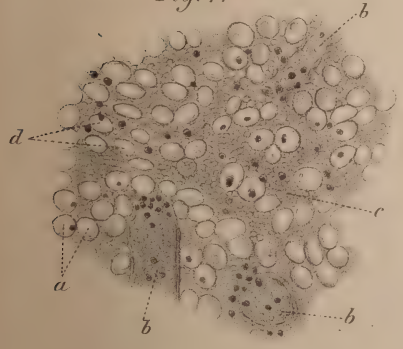


Fig. 3.

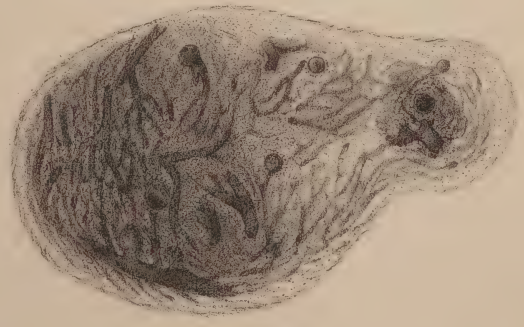


Fig. 2a

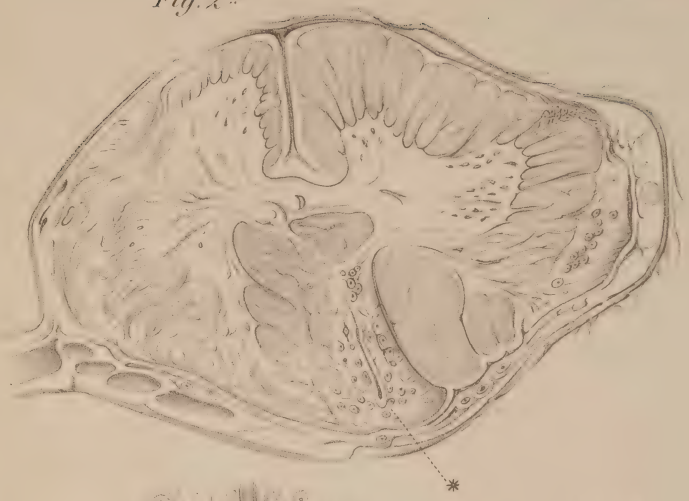


Fig. 2c

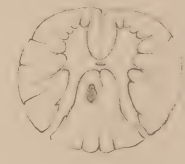


Fig. 2d

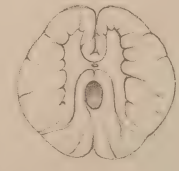
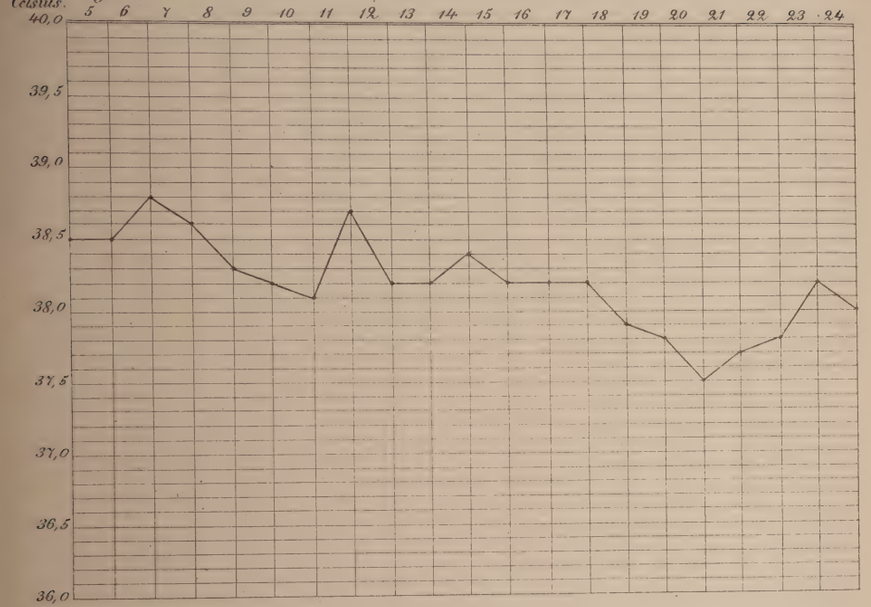


Fig. 2b

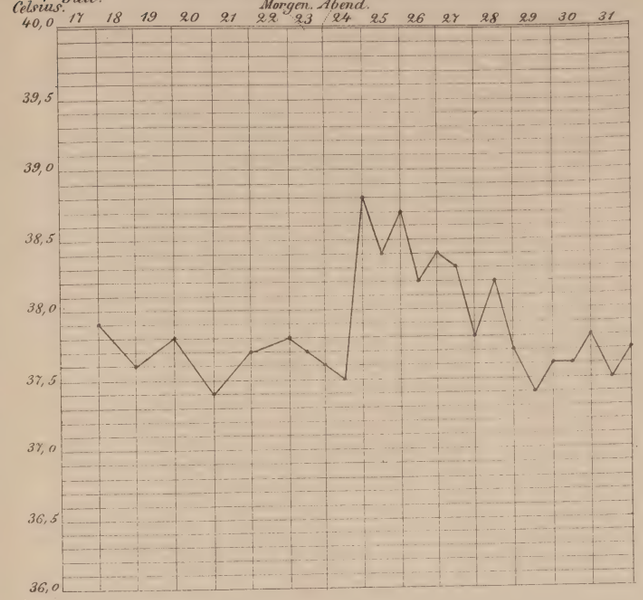
1879. August.

I[a] Rechte Ohrregion. (Abendtemperaturen.)



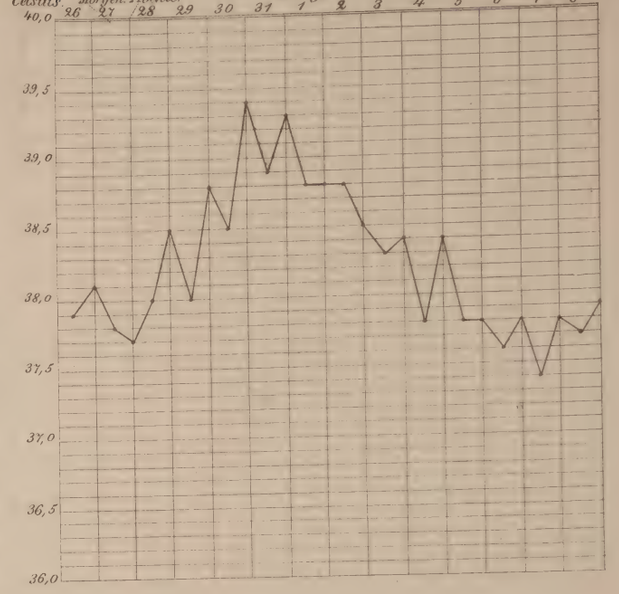
1879. Juli. August.

II[a] Rechte Ohrregion. (Morgen- u. Abendtemperaturen.)



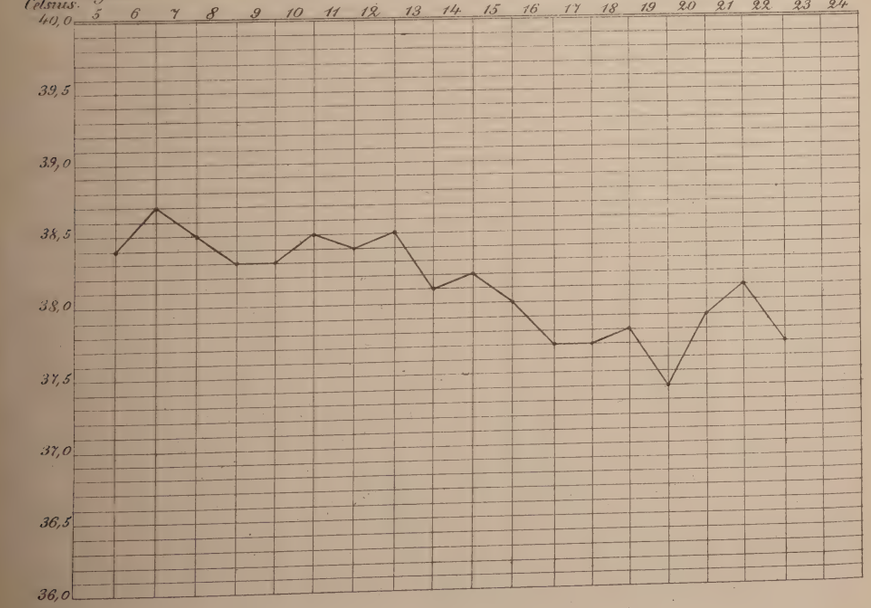
1879. Juli. August.

III[a] Rechte Ohrregion. (Morgen- u. Abendtemperaturen.)



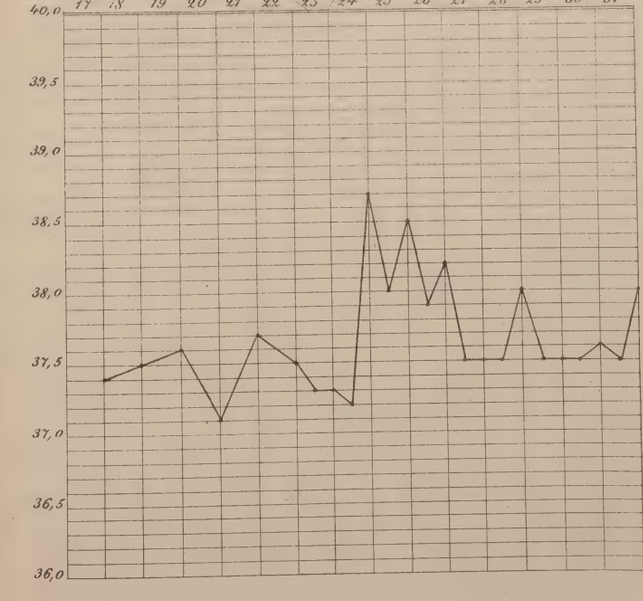
1879. August.

I[b] Rechte Achselhöhle. (Abendtemperaturen.)



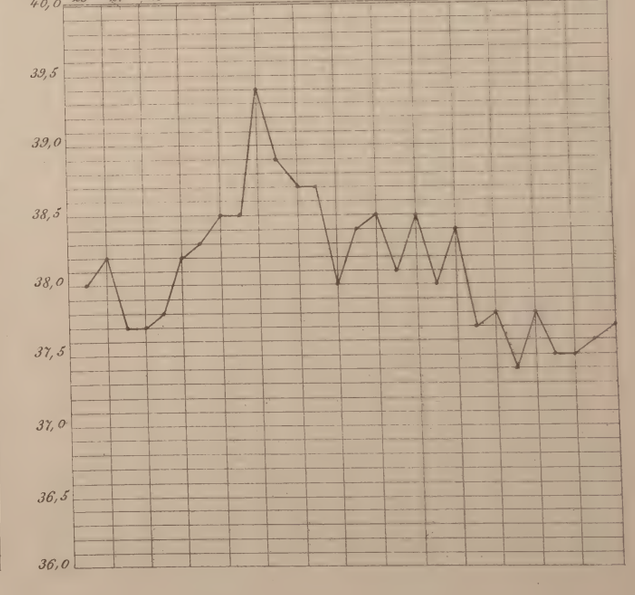
1879. Juli. August.

II[b] Rechte Achselhöhle. (Morgen- u. Abendtemperaturen.)



1879. Juli. August.

III[b] Rechte Achselhöhle. (Morgen- u. Abendtemperaturen.)



L. R

Fig. 1.

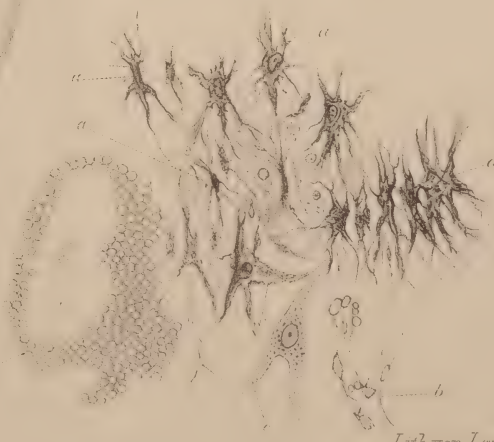
Fig. 4.

Fig. 3.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 2.



Lith. von Lenc.

Fig. 1.

Fig. 3.

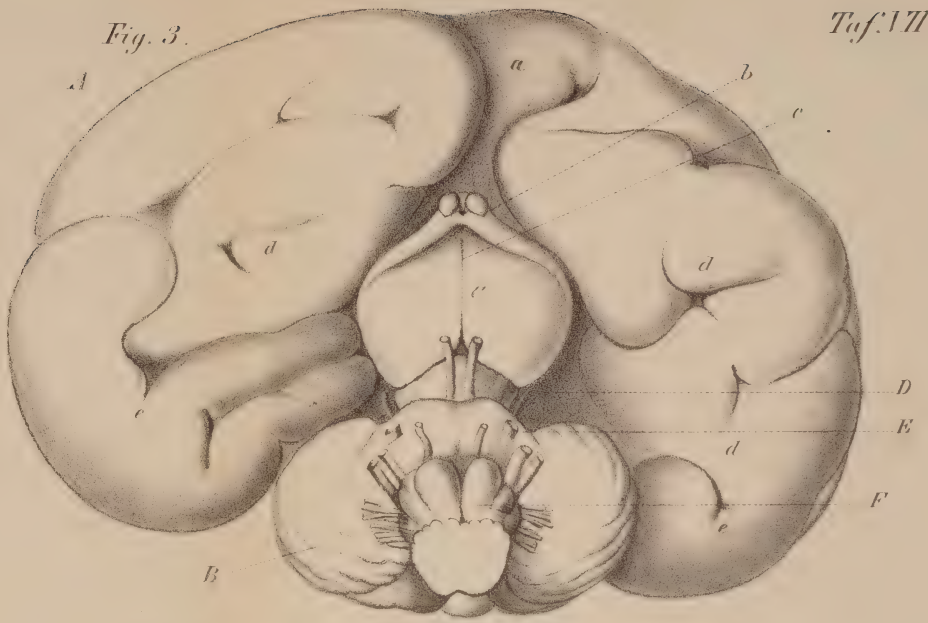


Fig. 4.

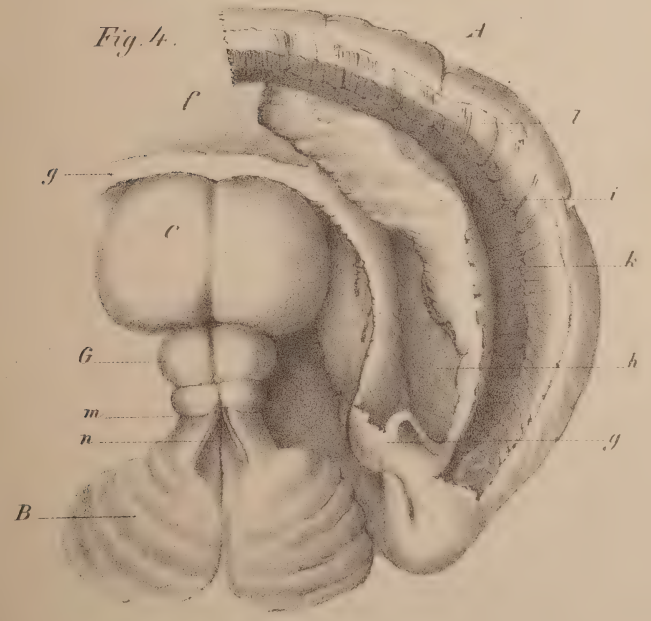
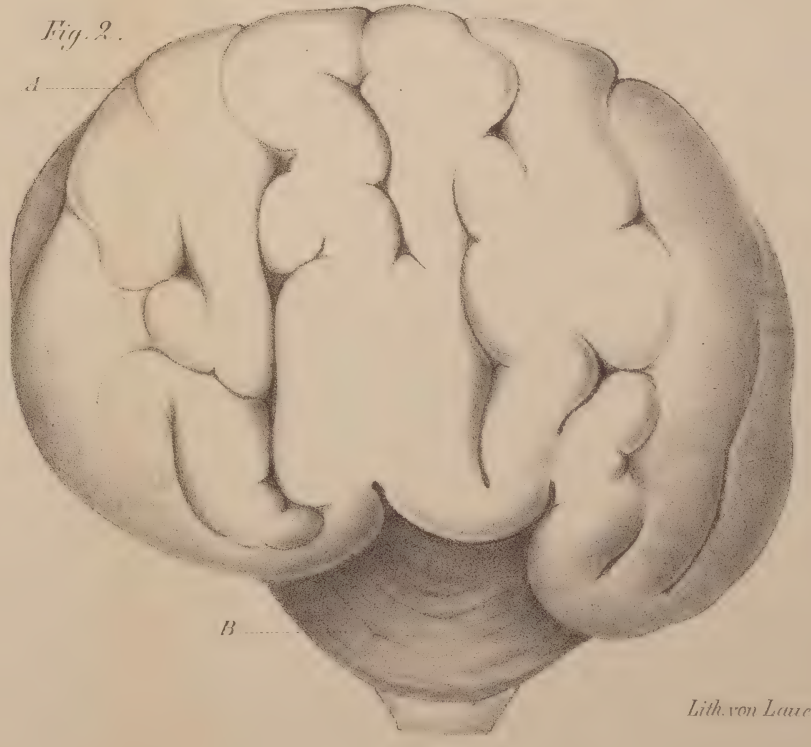


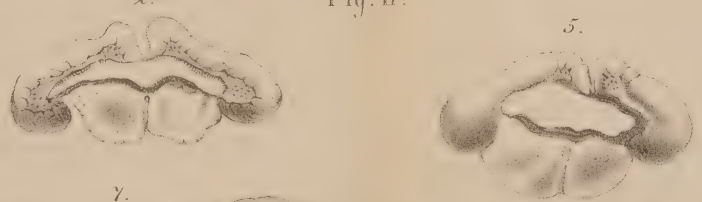
Fig. 2.

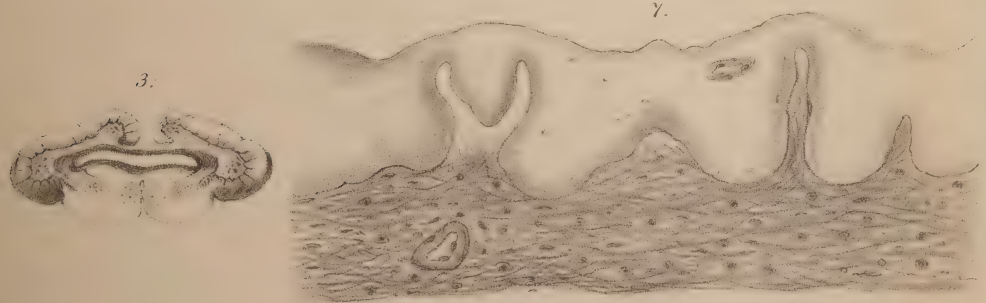


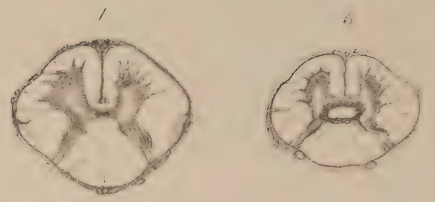
Lith. von Laue.

Fig. I.

Fig. II.







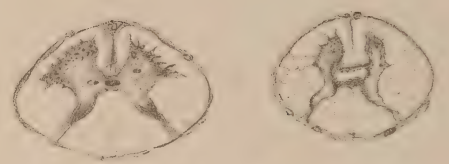
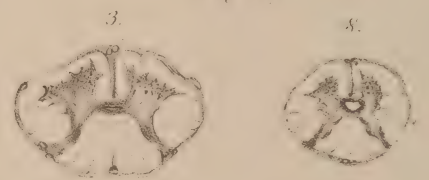
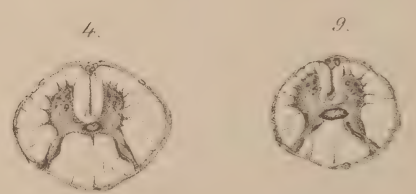
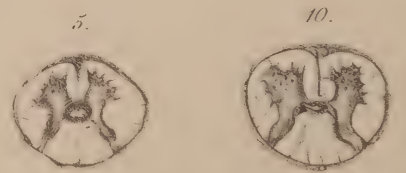


Fig. III.

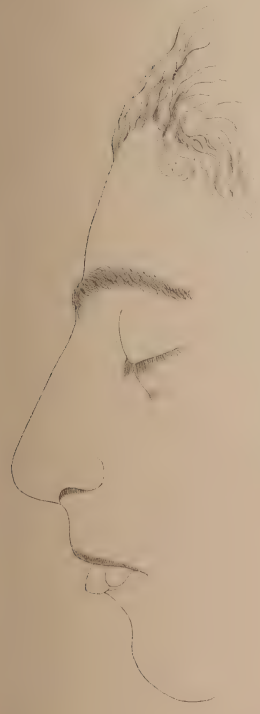






Lith. von Luce.

Fig. 1.



½ d. nat. Grösse.

Fig. 2.

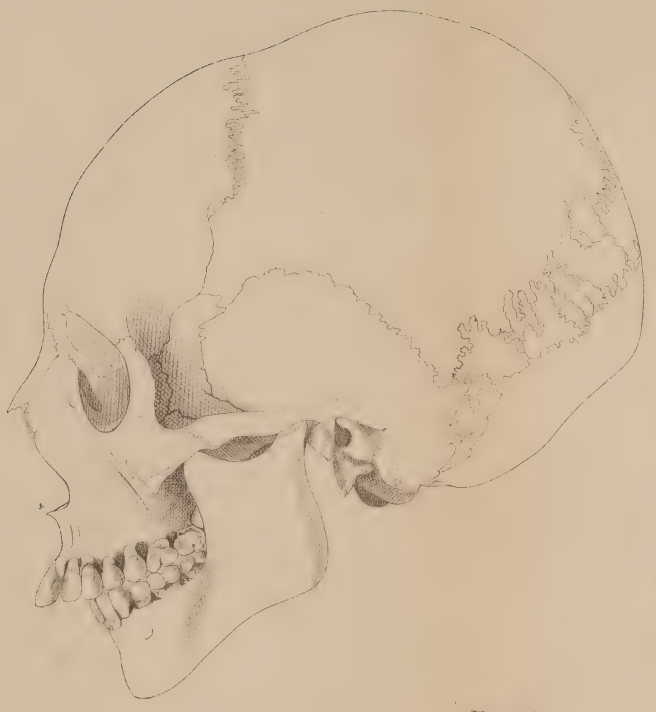
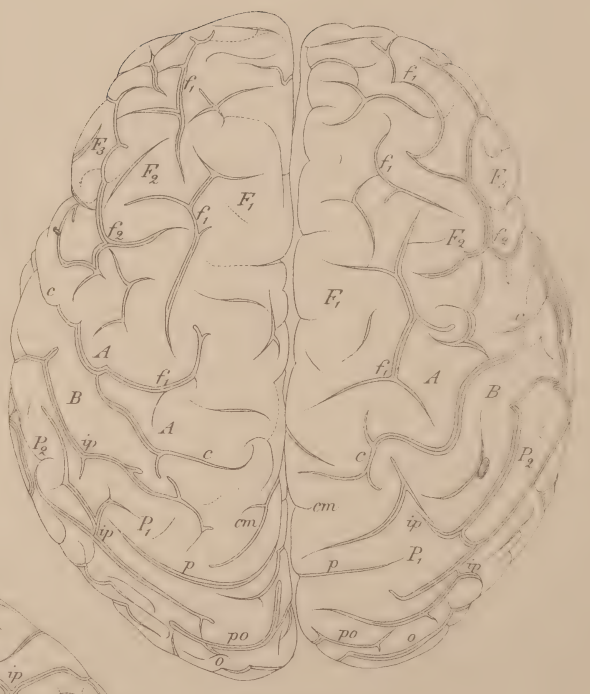
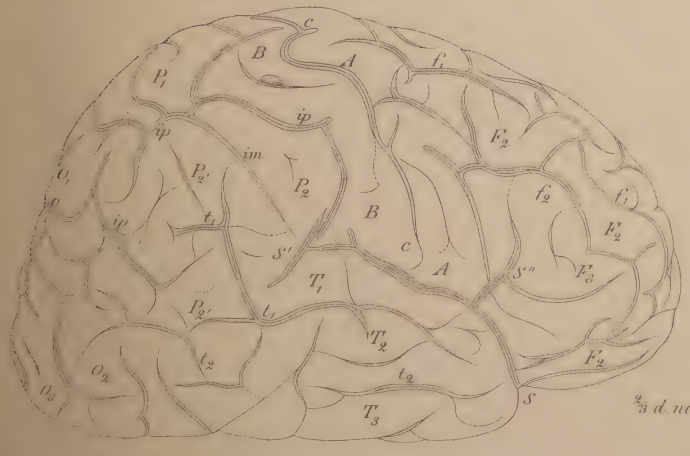


Fig. 3.



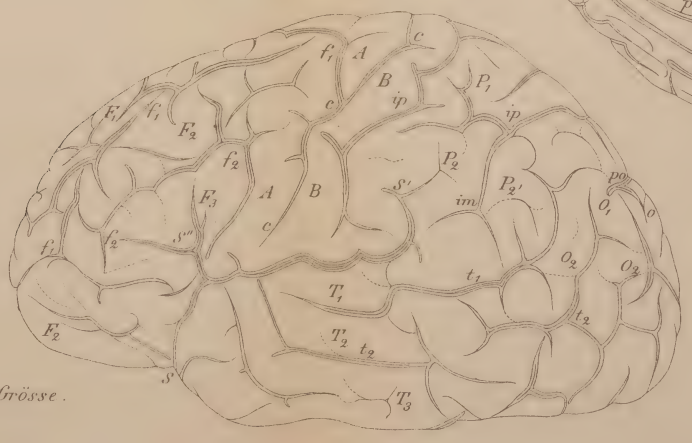
⅔ d. nat. Grösse.

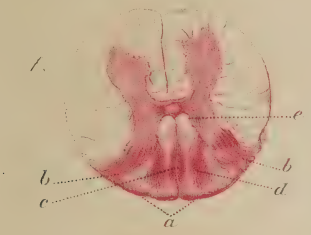
Fig. 4.

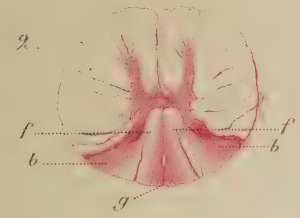


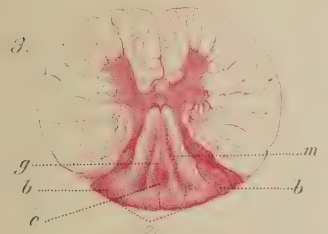
⅔ d. nat. Grösse.

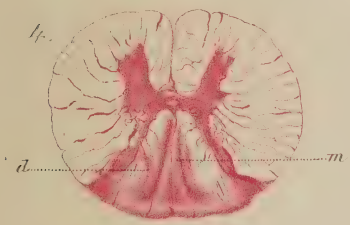
Fig. 5.



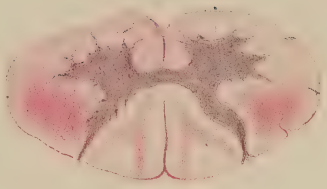

1.
c
b
b
c
d
a

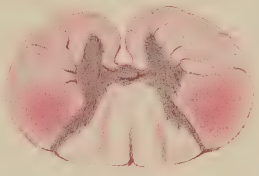

2.
f
f
b
b
g

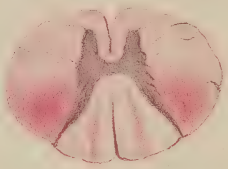

3.
m
g
b
b
c

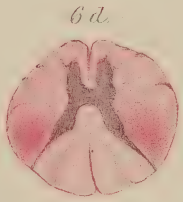

4.
m
d

5.
n
m
m
b
b
c
o
a


6 a.


6 b.


6 c.


6 d.

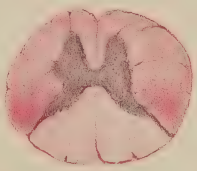

6 e.

Fig. 1.

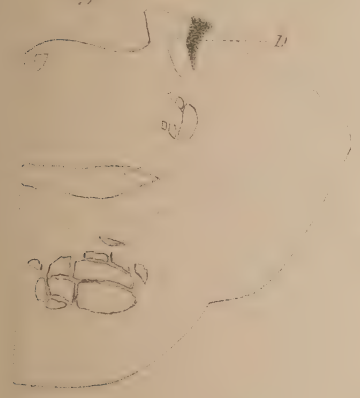


Fig. 2.

Fig. 3.

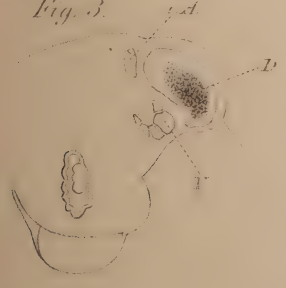


Fig. 4.

Fig. 5.

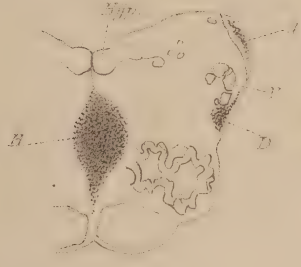


Fig. 6.

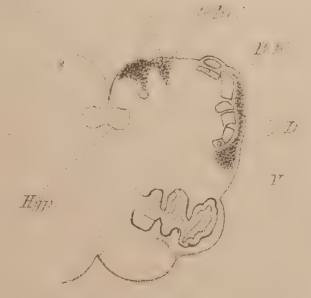


Fig. 7.

Fig. 8.

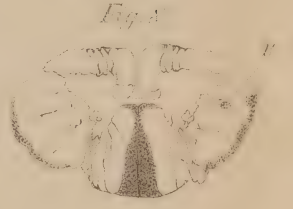


Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

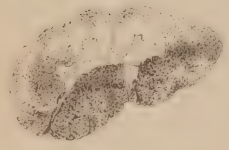


Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

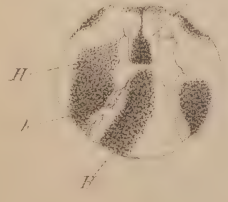


Fig. 17.

Fig. 18.

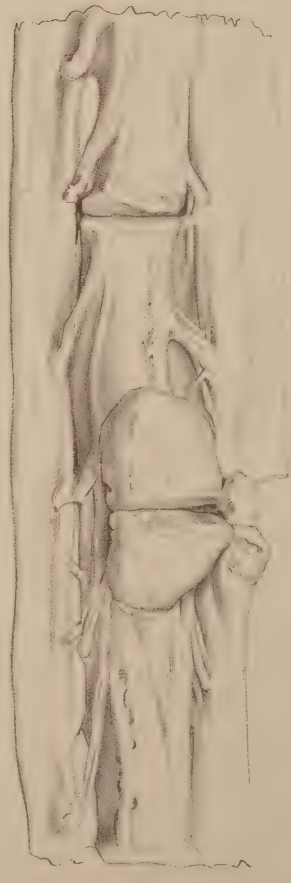



Fig. 19.